Travail du service de M. le docteur Jules Renault
(Hôpital Saint-Louis)

435

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920 — THÈSE — N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Ary ODINET
Ancien externe des hôpitaux
Né à Suresnes (Seine), le 29 septembre 1886

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

FORMES MÉNINGÉES

DE LA MALADIE DE HEINE-MEDIN

Président : M. MARFAN, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, rue Racine, 15

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESSEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	BROCA (A.)
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	M. LABBÉ
Pathologie médicale	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale	GOSSET
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	P. CARNOT
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD, WIDAL, GILBERT, CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	Pierre MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET, QUENU, LEJARS, HARTMANN
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR, COUVELAIRE, BRINDEAU
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	A. BROCA
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN
Clinique oto-rhino-laryngologique	P. SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	LABBÉ (H.)	MOCQUOT	ROUVIÈRE
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	SCHWARTZ(A.)
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	SICARD
CHAMPY	LECÈNE	OKINCZYC	TANON
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBRÉDANNE	TERRIEN
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	TIFFENEAU
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	VILLARET
GRÉGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	ZIMMERN
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MES ONCLES

M. le Docteur J. ODINET

Chevalier de la Légion d'honneur

M. le Docteur E. GIRAUD (*in memoriam*)

Ancien interne des Hôpitaux de Bordeaux

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur MARFAN

Membre de l'Académie de médecine
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades
Officier de la Légion d'honneur

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur JULES RENAULT

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis
Conseiller technique sanitaire du Ministère de l'Intérieur
Vice-président du Conseil supérieur d'Hygiène
Officier de la Légion d'honneur

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le Professeur DEBOVE

M. le Professeur CHANTEMESSE (*in memoriam*)

M. le Docteur WALTHER

M. le Docteur BEURNIER (*in memoriam*)

M. le Docteur CHEVRIER

M. le Professeur GILBERT

M. le Docteur PAGNIEZ

M. le Docteur HUDELO

M. le Professeur DEMELIN

MM. les Docteurs HERSCHER, CHABROL, DUMONT, VILLANDRE, MILHIT, JOLIVET, THIERS

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

FORMES MÉNINGÉES

DE LA MALADIE DE HEINE-MEDIN

INTRODUCTION

Depuis quelques années, il est peu d'affections qui n'aient été plus profondément remaniées que la maladie de Heine-Medin. La paralysie infantile des classiques, à lésions anatomiques nettement systématisées, à évolution clinique presque schématique, s'est transformée grâce aux travaux nombreux d'auteurs de tous pays : la notion d'épidémicité fut acquise, l'étude expérimentale vint confirmer la spécificité du virus ; les formes cliniques se sont multipliées. Les recherches anatomiques élargirent singulièrement la gamme des lésions, et nous savons maintenant que le névraxe dans sa totalité, de même que ses enveloppes méningées, peuvent être atteints par l'infection. La paralysie infantile des classiques et la poliomyélite épidémique représentent une seule maladie, causée par le même agent microbien, la première étant la forme sporadique, à virulence atténuée, capable, dans des conditions encore peu pré-

cises, d'engendrer par exaltation de cette virulence, la forme épidémique.

Parmi toutes les formes cliniques qui ont été décrites, les formes méningées ont spécialement attiré l'attention des cliniciens. Autrefois l'intégrité des méninges passait pour un dogme et, en présence d'un syndrôme méningé, accompagné surtout de phénomènes douloureux, le diagnostic de poliomyélite ne se posait même pas.

Actuellement, il apparaît que les lésions des enveloppes nerveuses sont excessivement fréquentes. On admettait encore assez récemment que les formes sporadiques échappaient à cette éventualité, et on tendait à laisser subsister l'ancienne description classique de la paralysie infantile pour les formes endémiques : courte période d'invasion fébrile indolente, suivie de paralysie flasque, brutale, de groupes musculaires électifs, phase de régression et d'atrophie consécutives. L'étude clinique, reprise à la lumière des nouvelles acquisitions scientifiques, a permis de rectifier cette proposition trop absolue. Nous avons eu l'occasion, pendant l'automne et l'hiver de 1919, dans le service de notre maître M. le Dr Jules Renault, d'observer un certain nombre de cas de poliomyélite et nous avons été frappés de la fréquence des signes méningés concomitants, accompagnés de symptômes douloureux intenses et prolongés. Il nous a paru intéressant, sur les conseils de notre maître, d'étudier de près, d'abord le syndrome méningé, les douleurs, dans quelques cas accompagnées de troubles objec-

tfis de la sensibilité assez rares, de constater ensuite à quel point le tableau clinique peut se rapprocher de celui de la méningite cérébro-spinale, surtout au début. M. Renault a lui-même été témoin d'une épidémie de poliomyélite à début méningé, dans la Creuse en 1910 ; le diagnostic généralement porté par les médecins avant l'arrivée de notre maître, fut celui de méningite cérébro-spinale.

Parfois, des formes douloureuses, sans syndrome méningé cliniquement constatable,ont pu provoquer une contracture antalgique des membres inférieurs, qui en imposerait pour un signe de Kernig inexistant.

La ponction lombaire peut parfois laisser le problème clinique sans solution.

Nous avons pu suivre nos malades, rechercher l'évolution de la lymphocytose, de la réaction de dégénérescence dans certains cas, constater l'heureux effet du traitement électrique, précocement institué, sur les paralysies. Nous nous proposons d'exposer dans ce travail le résultat de nos constatations et d'en tirer les conclusions qu'elles comportent.

Qu'il nous soit permis, avant d'aborder notre sujet, d'exprimer à notre cher maître M. le Dr J. Renault l'expression de notre affectueuse reconnaissance pour la bienveillance et les conseils éclairés qu'il n'a cessé de nous prodiguer pendant l'année où nous avons eu l'honneur d'être son externe.

Nous n'oublions pas non plus, au moment où

nous quittons les hôpitaux pour l'exercice de la profession médicale, tout ce que nous devons à des maîtres tels que M. le professeur Gilbert, M. le Dr Chevrier, M. le Dr Pagniez, M. le Dr Hudelo, près de qui nous terminons nos études : qu'ils veuillent bien accueillir ici un très sincère témoignage de notre gratitude !

Nous tenons à remercier également Mme le Dr Benisty et M. le Dr Thiers, interne du service, des conseils et de l'aide précieuse qu'ils nous ont si obligeamment donnés pour la rédaction de notre travail.

I

HISTORIQUE

Si l'on veut étudier l'enchaînement des faits qui ont permis d'individualiser les formes méningées de la poliomyélite, il n'est pas inutile de retracer rapidement l'histoire de la maladie depuis les premières études auxquelles elle a donné lieu, jusqu'aux conceptions actuelles.

Bien que signalée pour la première fois par Unterwood en 1774, la première description clinique en fut donnée par Heine en 1840 ; il appela la maladie paralysie infantile, insistant sur l'atrophie musculaire qu'il considérait comme pathognomonique. En France Rilliet, Barthez (1837) la décrivirent sous le nom de *paralysie essentielle des enfants*. Duchenne (de Boulogne), Laborde en 1864, Charcot et Marie complétèrent par leurs observations les travaux de leurs devanciers.

En 1884, Strümpell décrit la forme cérébrale, insistant sur l'analogie de l'hémiplégie cérébrale infantile et de la poliomyélite antérieure ; la différence entre les deux affections réside dans la variété du siège des lésions. P. Marie se fit le défenseur de

cette conception. Cordier signale l'atteinte bulbaire (1885), et Médin (1890) dénomine cette forme poliomyélite aiguë bulbaire. La forme ataxique est décrite par cet auteur la même année.

Les douleurs, signalées par Laborde en 1864, puis par Vulpian, Leyden, Strumpell, Laurent, Damasclimo sont revues par Médin qui décrit une forme polynévritique de la poliomyélite (1890). Duquennoy (1888) et plus récemment Wickmann (1905), Harbitz et Scheel, Koplik, Müller confirment l'individualité de ces formes douloureuses, quoique la pathogénie en soit encore discutée. Les formes abortives, si importantes au point de vue de la dissémination de la maladie, sont d'acquisition récente et ont été spécialement étudiées par Wickmann (1905), Zappert (1908) et les auteurs américains.

Parallèlement à la clinique, *l'anatomie pathologique* évoluait elle aussi, expliquant et justifiant les nombreuses formes observées. On admit d'abord que la maladie de Heine-Médin était une affection systématisée à la substance grise de la moelle, avec lésions prédominant au niveau des cornes antérieures : Valpian et Prévost (1865) décrivirent l'atrophie des cellules radiculaires de la corne antérieure, établissant ainsi les relations entre la clinique et l'anatomie pathologique. Charcot et Joffroy (1870) défendent la théorie parenchymateuse, admettant la lésion initiale de la cellule nerveuse, alors que Parrot, Roger et Damaschino donnent toute importance au processus d'altération vasculaire. Pour Leyden, les

lésions sont diffuses. Mais une systématisation aussi absolue allait être mise en doute. De nombreux auteurs signalent l'altération concomitante et fréquente de la substance blanche ; Charcot et Joffroy l'avaient notée en 1870. P. Marie (1892) explique l'atteinte des faisceaux blancs voisins de la substance grise par leur irrigation commune (artère du sillon antérieur, artères radiculaires)... Après lui, Déjerine et Thomas, Harbitz, Bruns insistent sur la même théorie.

Actuellement on va beaucoup plus loin encore : les lésions de la maladie de Heine-Médin peuvent intéresser la substance grise dans sa totalité, les faisceaux blancs, les enveloppes méningées, gagner le bulbe, la protubérance, le cerveau (Wickman, 1905 ; Harbitz et Scheele, 1907 ; Beneke 1909 ; etc.). Flexner, Draper et Peabody ont même trouvé des lésions du tissu lymphatique, de l'intestin grêle, du thymus, des ganglions lymphatiques, de la trachée, des bronches...

Le seul point actuellement en litige n'est donc plus la localisation anatomique, mais le processus même des lésions : s'agit-il d'altérations vasculaires et interstitielles primitives, selon la théorie défendue par M. P. Marie, presque universellement adoptée ou de lésions nerveuses primitives, selon la thèse de M. et Mme Tinel ? La question reste encore controversée.

Historique des formes méningées. — L'histoire des formes méningées, que nous pouvons

exposer maintenant, s'est enrichie dans ces dernières années, de travaux très nombreux, venus à point pour éclaircir un certain nombre de faits qui demeuraient assez obcurs. Si Leyden, en 1874, fut le premier à souligner la ressemblance de certaines paralysies consécutives à des méningites avec la paralysie infantile, si P. Marie laissait pressentir que certains décès dus à des méningites de cause inconnue pouvaient ressortir à des paralysies infantiles méconnues c'est à Wickman (1905) que revient l'honneur d'avoir décrit une forme méningée de la poliomyélite, et montré la difficulté du diagnostic avec la méningite cérébro-spinale. Cependant Médin avait déjà rapporté quelques cas de poliomyélite avec signes méningés au début. D'autres auteurs (Caverley, Schultze, Netter, Rendu et Parmentier, Mackenzie, Sicard...) observaient des faits analogues, et les rapportaient soit à des méningites d'étiologie douteuse, soit le plus souvent à la méningite cérébro-spinale. L'incertitude était grande ; certains se refusaient à admettre la possibilité de réactions méningées à médulovirus, d'autres en arrivaient à soutenir l'identité entre la poliomyélite et la méningite cérébro-spinale.

La ponction lombaire, de nombreuses autopsies montrant la constance de l'atteinte des méninges, permirent de faire rentrer dans le cadre de la poliomyélite ces faits catalogués soit comme séquelles de méningites, soit comme méningites à méningocoque de Weichselbaum. Les travaux de Wickman ont sus-

cité partout des rechérches analogues. Citons en particulier celles de Koplik-Harbitz et Schecle, Krause, Zappert Müller, Sheltena et Boonaker au cours d'épidémies survenues à l'étranger. On individualisa des formes méningées, sans paralysie, formes abortives bénignes.

En 1909, l'épidémie sévit en France, les formes méningées font l'objet d'observations nombreuses et documentées. M. Netter précise les analogies et les différences entre la maladie de Heine-Médin et la cérébro-spinale. Deux observations de MM. Nobécourt et Voisin, deux autres et MM. Guinon et Simon peu après, rapportent des cas de syndromes méningés suivis de paralysies poliomyélitiques. Dans le courant de 1910 les travaux se multiplient. Au Congrès de l'Association française de Piédiatrie en juillet 1910, MM. Netter et Tinel présentent un rapport sur les modes de début de la poliomyélite, et communiquent 9 cas de formes méningées. Laubry et Parvu publient, à la Société médicale des Hôpitaux, trois observations de syndrome méningé d'origine indéterminée, avec lymphocytose rachidienne et liquide clair. Le même jour, Rist et Rolland rapportent cinq cas de méningite bénigne épidémique, sans paralysies consécutives, se refusant pour cette raison à faire entrer ces cas dans le cadre de la poliomyélite. La guérison sans séquelles de ces méningites d'allure grave ne fut pas sans étonner ces auteurs.

M. Widal, quelques jours plus tard, faisait remarquer que ces syndromes méningés semblaient apparaître indépendamment de toute affection antérieure

connue et proposait, vu l'incertitude de leur étiologie, de les nommer *états méningés*.

M. Netter notait à ce moment la coïncidence de cette épidémie de méningite avec une récrudescence de la poliomyélite. Il rapportait un certain nombre d'observations de poliomyélite où le début méningé en avait imposé tout d'abord pour de la méningite cérébro-spinale ; si certains de ces malades furent atteints par la suite de paralysies typiques, d'autres n'en présentèrent que de fugaces et transitoires — et il déclarait que la maladie, dans ses formes abortives, pouvait se révéler par un syndrome méningé, sans phénomènes moteurs consécutifs.

Le 25 novembre 1910, notre maître, M. le Docteur Jules Renault, soumettait à la Société médicale des Hôpitaux la relation d'une épidémie de poliomyélite survenue dans la Creuse, et signalait que, dans la plupart des cas, les symptômes méningés présentèrent une telle importance que presque toujours le diagnostic porté fut celui de méningite cérébro-spinale. Il insistait sur la gravité de certaines atteintes méningées, suivies de paralysies relativement bénignes.

Citons encore les six observations de MM. Widal, Lemierre, Cottoni et Kindberg, qui mettaient hors de cause la poliomyélite par suite de l'absence de paralysies — les trois cas rapportés par Triboulet, Harvier et Vaudescal, plus saisissants car on constatait la concomitance de forme méningée fruste, en même temps que de formes méningées avec paralysies —

deux cas analogues de Moricheau-Bauchant, Guyonnet et Corbin, où chez deux enfants d'une même famille, on assista à l'évolution d'une méningite bénigne chez l'un, d'une paralysie typique chez l'autre. Daireaux et Jean Baur rapportaient un cas de méningite bénigne avec lymphocytose, et concluaient à une forme abortive de la maladie de Heine-Médin, celle-ci s'étant manifestée dans la même ville. La petite épidémie de Seine-et-Oise, de Léon Bernard et Maury, comprenait sept cas de poliomyélite avec symptômes méningés. M. Comby, le professeur Hutinel, Chataignon dans sa thèse, complétaient l'étude de ces états méningés épidémiques, caractérisés par leur bénignité, leur épidémicité et la lymphocytose. Mme Tinel-Giry, M. Schreiber apportaient de leur côté de nombreuses observations des mêmes faits.

Certains auteurs signalaient en outre l'*ictère :* MM. Guillain et Richet fils, Laubry et Foix, Widal, Lemierre, Cotoni et Kindberg, Pignot, Noël, Fiessinger et Sourdel, de Massary, Clarac et Bricot rapportaient des observations de malades où le syndrome méningé s'associait à de l'ictère. Dans certains cas, la preuve de l'origine poliomyélitique de ce syndrôme put être faite par l'épreuve de la neutralisation (Pignot).

Depuis les communications analogues n'ont pas manqué. Les auteurs américains, lors de l'épidémie de New-York en 1916, où 13.000 personnes furent atteintes, ont pu compléter ces travaux par de nom-

breuses observations. L'étude du liquide céphalo-rachidien a pris une importance considérable. La ponction lombaire précoce a permis de déceler des réactions méningées cliniquement latentes. La recherche de la lymphocytose, de la réaction des sucres, si elles laissent dans quelques cas place au doute, orientent du moins le diagnostic dans une voie où la clinique trouve matière à conclusion.

Nous citerons les travaux de John, S. Kolmer, de Storr Haynes, de G. Draper, Hermann, Regan, Jahss, Flexner et Amoss, Zingher, Koplik, J.-B. Néal. Ces auteurs arrivent à des conclusions analogues : difficulté du diagnostic des cas abortifs méningés avec la méningite cérébro-spinale, la méningite tuberculeuse (plus rarement) — fréquence extrême, soit d'épisodes méningés passagers au début — soit de formes méningées graves, suivies ou non de paralysies — prédominance, dans certains foyers épidémiques, de ces formes méningées, rares ailleurs.

En résumant, nous voyons donc que l'histoire des formes méningées de la maladie de Heine-Médin peut se diviser ainsi : une première période où on hésite à rattacher à la poliomyélite l'atteinte des méninges parce qu'on ne constate aucune paralysie consécutive caractéristique, ou, si ces paralysies surviennent, on les qualifie de sequelles de méningite d'origine obscure — une deuxième période, actuelle, où au contraire on constate l'extrême fréquence des réactions méningées poliomyélitiques

mais la connaissance approfondie des symptômes cliniques si variés, de la tendance extensive des lésions (bulbe, protubérance) laisse parfois le diagnostic en suspens. Les recherches actuelles tendent à faciliter la distinction entre les états méningés de la maladie de Heine-Médin, et les autres méningites (cérébro-spinale, tuberculeuse, états méningés post infectieux). La réaction de neutralisation du virus, préconisée par M. Netter, est certes précieuse dans les cas difficiles, mais demeure une méthode coûteuse et le plus souvent inapplicable en pratique courante.

II

ÉTIOLOGIE. — ÉPIDÉMIOLOGIE

La maladie de Heine-Médin est une affection dont la spécificité ne fait plus doute aujourd'hui ; elle est épidémique, contagieuse.

Le virus. — Pendant longtemps, l'agent causal est resté inconnu ; et les auteurs étaient d'accord pour reconnaître l'impossibilité de réaliser des cultures sur les milieux usuels. Les différents micro-organismes décrits par Schultze, Geirsvold. Harbitz et Scheele, Engel et Spiller, Barns, Miller, etc., n'avaient aucun caractère, spécifique, et représentaient des saprophytes banaux.

Mais l'étude expérimentale, dirigeant les recherches dans une autre voie, allait bientôt donner des résultats féconds. Landsteiner et Popper réussissent, en 1908, à transmettre la poliomyélite au singe, en inoculant, dans le péritoine, l'émulsion de moelle d'un enfant mort de cette maladie. Flexner et Lewis, Leiner et Wiesner, Landsteiner et Levaditi parviennent à obtenir un peu plus tard, le passage en série. On admit donc qu'il s'agissait d'un *virus filtrant*, ultramicroscopique. Ce virus se conserve bien aux basses

températures (— 2° à — 8°) mais est détruit par le chauffage à 50 degrés pendant vingt minutes ; il résiste à la dessication, est détruit par les antiseptiques puissants tels que menthol, eau oxygénée, permanganate de potasse, urotropine (*in vivo* = Flexner et Clark). Il se conserve très longtemps dans la glycérine (sol. à 50 o/o), l'eau, le lait. Il se conserve aussi dans l'organisme d'animaux réfractaires à la maladie (Levaditi et Danulesco). Toutes ces notions sont intéressantes et permettent d'éclairer la question de la contagiosité et de l'épidémiologie.

Jusqu'à ces dernières années, on n'avait pas réussi à cultiver le virus, ou à déceler un organisme spécifique quelconque. Levaditi, Roemer en 1910, au cours d'essais de cultures du virus, signalèrent la présence de corpuscules arrondis, se présentant deux par deux, ou en amas.

Flexner et Noguchi, en 1913, eurent l'idée d'appliquer au virus de la poliomyélite, la méthode de Noguchi pour la spirochète de la syphilis (filtration après broyage du cerveau et de la moelle d'individus morts de poliomyélite ; conservation dans la glycérine à 50 o/o. Milieu de culture = liquide ascitique, + rein frais de lapin + huile de paraffine). Au bout de quelques jours, apparut une colonie de corps globoïdes, sphéroïdes, visibles à l'ultra-microscope, et qui offrirent l'aspect, après coloration au Giemsa et Gram, de diplocoques, ou de corpuscules en chaînettes.

L'inoculation de ces microbes provoqua une

poliomyélite typique chez le singe, anatomique et clinique.

Flexner retrouva ultérieurement ce germe dans le système nerveux d'individus morts de poliomyélite.

Ces résultats furent confirmés, lors de la grande épidémie de New-York de 1916, par de nombreux auteurs. Rosenow, Towne et Wheeler ont décrit un streptocoque spécial, se développant bien entre 25 et 38 degrés, isolé de la gorge, des amygdales, du système nerveux central, à formes variées suivant les milieux, filtrable et reproduisant la polyomyélite par inoculation ; ils auraient même obtenu un sérum thérapeutique.

Les corps globoïdes de Flexner et Noguchi représenteraient la forme vieillie, anaérobie de ce germe. Ces résultats furent confirmés également par Nuzum et Hertzog.

Avec Willy, Nuzum a pu isoler cent neuf fois sur cent vingt-huit, en culture pure, le microcoque de Rosenow du liquide céphalo-rachidien.

Kolmer, Browne et Freese retrouvèrent aussi un microbe identique.

Donc, en résumé, il s'agirait bien, selon Greely, d'un unique agent microbien, susceptible de revêtir des formes différentes suivant les conditions du milieu extérieur ; en milieu anaérobie : corps globoïdes de Flexner, filtrables à travers les bougies Berkefeld, en milieu aérobie : microcoque de Rosenow.

Voies d'accès du virus. — La voie suivie par

le virus paraît être la *voie respiratoire* : nez, gorge et on a fréquemment constaté la présence du virus dans le pharynx, les amygdales. Ce fait est à rapprocher du début de la maladie par angine, ou par une inflammation d'une partie quelconque des voies respiratoires supérieures. Mais Levaditi et A. Flexner ont établi qu'une lésion préalable des voies respiratoires paraissait nécessaire pour réaliser la pénétration du virus.

De là, pour Levaditi, le virus traverserait la lame criblée de l'ethmoïde le long des gaines lymphatiques du nerf olfactif, puis gagnerait le système nerveux central grâce à son affinité neurotrope, se fixant électivement à la région lombaire de la moelle et à la région protubérantielle (Levaditi et Stanesco).

La *voie digestive*, pour Zappert et d'autres auteurs, n'a pas grande importance ; nous verrons que l'on a cherché à incriminer le lait comme vecteur du virus, mais cette origine de la contagion paraît peu probable. En tous cas, là encore, une lésion préalable de la muqueuse digestive paraît nécessaire pour réaliser l'infection, au moins expérimentalement.

Elimination. — L'élimination du virus se fait par la muqueuse nasale (Flexner et Lewis, Leiner et Wiesner, Osgood et Lucas) ; MM. Netter, Kling et Levaditi ont insisté sur la présence fréquente du virus dans les sécrétions du nez et de la gorge et ils ont souligné l'importance de cette voie d'élimi-

nation pour la propagation de la foliomyélite par les porteurs de germes sains.

Le tube digestif peut servir aussi de voie d'élimination, cause possible de dissémination de l'infection, à tous égards moins importante.

On n'a jusqu'à présent pas réussi à déceler le virus dans l'urine ou la bile.

Le liquide céphalo-rachidien, dans les faits expérimentaux, peut contenir du virus, mais cela très précocement après le début de l'infection, et très passagèrement. On peut se demander alors si les lésions et symptômes méningés ressortissent au virus ou à une toxine.

Contagion. — Comment se réalise la *transmission* de la poliomyélite. Tout d'abord, on peut remarquer qu'elle est faiblement contagieuse : Wickmann a mis ce fait en lumière lors de l'épidémie de Suède, en notant que 700 maisons n'avaient qu'un seul cas de poliomyélite — 18 maisons, 2 cas — 2 maisons, 3 cas — Zappert mettait même en doute la contagiosité. Les Américains confirment cette observation : Webster, sur 1.366 malades, relève soixante-six fois 2 cas dans une même famille. Pour Hermann, la contagiosité est bien plus faible que celle des autres maladies infectieuses de l'enfance : sur 367 cas, il note 2 o/o de poliomyélite, alors que la rougeole donne les mêmes conditions, 96 o/o de cas, la coqueluche, 75 o/o, la scarlatine, 25 o/o, la diphtérie 20 o/o.

Quant à la propagation de la maladie, Wickman

a pu établir que l'épidémie suivait les grandes voies de communications. L'école représente un foyer actif de dissémination.

La transmission par l'*air* et les *poussières* a été incriminée : si la résistance du virus à la dessiccation pouvait laisser croire à cette possibilité, la faible contagiosité fournirait par contre un argument contraire. Quelques auteurs (Thro, Neustaedter) obtinrent cependant des résultats positifs en injectant des extraits filtrés de poussière à des singes. Mais la plupart des autres expérimentateurs échouèrent dans ces tentatives.

Les *objets incriminés* (mouchoirs, livres, etc...) représentent un mode de transmission encore plus problématique.

Les *aliments*, l'eau et surtout le lait ont été mis en cause. H. Greely fait la remarque que 90 o/o des cas qu'il observa lors de l'épidémie de New-York survinrent chez des buveurs de lait. Mais cette opinion n'est pas généralement admise ; des nourrissons au sein se sont injectés tout aussi bien. Kling et Levaditi sont formels dans les conclusions de leur rapport, lors de l'épidémie des îles suédoises : l'usage du lait, les aliments, l'eau ne peuvent servir de véhicule pour la transmission de la poliomyélite.

Les *mouches* et *moustiques* semblent avoir un rôle très limité. Expérimentalement, on a bien réussi à transmettre par leur entremise la poliomyélite de singe à singe (Rosnow, Anderson, Frost...),

mais il n'est pas prouvé qu'en fait les choses se passent ainsi. La maladie de Heine-Médin est une maladie des villes, et il n'y a pas de foyers spéciaux dans les pays à moustiques. Le rôle des *poux* et des *puces* paraît nul.

La coïncidence de paralysies spynales chez certains *animaux domestiques* et chez l'homme ont pu faire penser à la propagation de l'affection par ces animaux, mais les faits rapportés ne sont guère probants.

Il nous reste à envisager la contagion d'*homme à homme*. Nous avons signalé le rôle des sécrétions nasales comme véhicule du virus. Les nombreuses expériences auxquelles a donné lieu cette constatation ont confirmé la transmission de la poliomyélite par ce mécanisme : par exemple par badigeonnage de la muqueuse nasale d'un singe sain avec les sécrétions nasales d'un singe malade (Levaditi et Daniulesco). Ceci posé, les faits de contagion de malade à malade sont cependant cliniquement assez rares. Mais, comme dans la méningite cérébro-spinale (M. Netter), la dissémination de la maladie paraît se faire par les *porteurs de germe* (Kling, Winstead, Petterson, Flexner, Clark, Fraser...) ; Peabody, Draper, et Dochez ont démontré que le virus peut être retrouvé pendant plusieurs semaines, dans la cavité naso-pharyngée, enclos dans une matière albuminoïde le mettant à l'abri de la dessiccation, et qu'il peut être projeté par éternuement ou par la toux.

M. Renault cite un exemple très net de contagion par porteur de germe. Lors de l'épidémie de la Creuse de 1910, un enfant vivant dans une ferme isolée, n'ayant vu personne du dehors depuis plus de quinze jours, et n'étant pas sorti de la ferme depuis deux mois, contracta une poliomyélite à la suite de la visite d'un de ses oncles, qui coucha dans sa chambre. La maladie se déclara cinq jours plus tard. Or l'enquête apprit que cet oncle avait un autre neveu qui avait été atteint quelque temps auparavant d'une poliomyélite fruste. Ce cas de contagion par porteur de germe paraît caractéristique.

Les *cas abortifs méconnus*, les *formes ambulatoires* jouent un grand rôle dans la dissémination du virus (Doty, S. Flexner). Bryant établit que les porteurs de germes et les cas abortifs sont quatre à cinq fois plus nombreux que les formes avec paralysies. On voit tout l'intérêt de ces constatations pour la prophylaxie !

Cependant, comme nous le disions, la contagiosité reste faible. S'agit-il là de prédisposition individuelle ? Flexner et Amoss ont prouvé expérimentalement l'existence d'un processus de défense de l'organisme contre l'infection poliomyélitique. D'abord les sécrétions nasales et pharyngées normales tendent à neutraliser et à rendre inoffensif le virus. Si ce pouvoir neutralisant est en défaut (soit qu'il s'agisse d'un très jeune enfant, soit que des lésions naso-pharyngées aient affaibli la résistance) et que le virus pénètre dans l'organisme, il est arrêté par un

mécanisme de protection interne constitué par le liquide céphalo-rachidien, les plexus choroïdes. Que cet appareil de défense subisse à son tour une altération (injection intra-rachidienne de sérum de cheval par exemple), l'infection atteindra le système nerveux.

L'*immunité* paraît conférée après la première atteinte, qu'il s'agisse d'une poliomyélite avec paralysies, ou d'un cas abortif. Cette notion a été confirmée par les auteurs américains. On a d'ailleurs retrouvé dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien de malades guéris de polio-myélite des anticorps microbicides. M. Netter et Levaditi ont utilisé cette découverte pour en tirer un procédé de diagnostic, l'épreuve de la neutralisation du virus.

La sérothérapie basée sur le même principe, a déjà donné des résultats encourageants, bien que de longue durée, l'immunisation paraît s'épuiser à la longue ; les cas de réinfection, après de nombreuses années, n'ont-ils pas déjà été signalés par les classiques ?

Causes prédisposantes. — Quelles sont maintenant les *causes prédisposantes ?* L'*âge* : la poliomyélite affecte surtout la première enfance ; 90 o/o des cas sont au-dessous de cinq ans, tous les auteurs sont d'accord sur ce point. Pour Ch. Hermann, le maximum est entre deux et trois ans (1.700 cas sur 8.000, dans sa statistique). Les nourrissons sont moins souvent atteints, mais peuvent l'être dans les premiers mois de leur vie (Zappert, 5e mois). L'adulte

est plus rarement touché. Cela tient peut-être à une immunité acquise dans le jeune âge à la suite d'une atteinte fruste et méconnue. Dans l'épidémie américaine de 1916, 1,7 o/o des cas seulement étaient au-dessus de seize ans.

Le *sexe* paraît n'avoir aucune influence, pas plus que le milieu social.

L'*hérédité* ne joue aucun rôle semble-t-il. Tout au plus pourrait-on tenir compte de tares nerveuses comme prédisposant un sujet à une atteinte médullaire.

La *densité* de la population ne paraît pas avoir d'influence. Wickman, lors de l'épidémie suédoise de 1905, nota 72 cas dans les grands centres, pour 959 dans les campagnes.

Le fait le plus intéressant est certes, *l'influence saisonnière*. La poliomyélite épidémique est une maladie d'été, et, pour Greely, il y aurait une relation directe entre la température et le nombre des cas. Les statistiques accusent toutes les mois d'août et septembre comme maximum des cas épidémiques. Parfois, dans les pays froids, l'épidémie se prolonge en hiver. Les épidémies de méningite cérébro-spinale et de maladie de Heine-Médin sévissent souvent les mêmes années, se succédant, la cérébro-spinale étant une maladie de printemps. Ce qui semblerait indiquer que, jusqu'à un certain point, les conditions étiologiques sont soumises aux mêmes influences.

On a signalé, récemment, quelques *causes prédisposantes accessoires*, d'importance discutable : le

traumatisme (Baumann), le froid et le surmenage (Leegaard), certaines maladies telles que la méningite, la rougeole (Hermann), la diphtérie, la tonsillectomie (Talmey) dont le rôle favorisant pourrait être dû au traumatisme et à la suppression d'une substance agissant à la manière d'un ferment neutralisant ; les grosses amygdales et les végétations adénoïdes. D'autre part, de nombreux auteurs ont fait depuis longtemps la remarque que la maladie de Heine-Médin attaquait souvent des sujets robustes, de beaux enfants.

Quant à la fréquence et à l'étiologie particulière des formes cliniques, spécialement des formes méningées, on n'en peut jusqu'à présent discerner les facteurs. Il est certain que les formes méningées se sont montrées plus fréquentes dans certaines épidémies ; Otter Creak Valley, Dutchless, County — épidémies américaines de 1907 et de 1916 — épidémie à la Creuse, rapportée par M. J. Renault. Les cas sporadiques se manifestent eux aussi fréquemment par des signes méningés sans qu'on puisse en déterminer les raisons. Peut-être, les formes méningées étant souvent bénignes, s'agit-il dans ces cas d'un virus atténué ? En tout cas, les conditions de ces variations de virulence nous échappent actuellement.

III

ETUDE CLINIQUE

L'atteinte des méninges, très fréquente au cours de la poliomyélite, peut se traduire par des modalités cliniques assez variées. Tout d'abord si, pour certains auteurs (Harbitz et Scheel, Netter...), la réaction méningée existe toujours histologiquement, elle peut ne donner naissance à aucun signe clinique appréciable ; la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien en est le seul témoin (M. Netter). Dans d'autres cas, plus rares, la lymphocytose n'est pas apparente, bien que les signes cliniques du syndrome méningé soient des plus nets.

Le plus souvent la réaction méningée est plus franche, et fait ses preuves à la fois au laboratoire et au lit du malade.

Les épisodes méningés du début ne constituent pas à vrai dire ce que nous entendons par *formes méningées* de la maladie de Heine-Médin : une céphalée d'intensité variable, des vomissements de courte durée, de la constipation, des douleurs siégeant à la nuque, dans le dos, les membres, l'hyperesthésie, la fièvre sont des symptômes qui, groupés ou isolés,

marquent le début de la poliomyélite dans bien des cas et témoignent, par leur fugacité ou leur peu de gravité, d'une irritation méningée passagère. Il n'en est plus de même quand ces phénomènes, par leur intensité, leur persistance occupent le premier plan et peuvent aiguiller le diagnostic dans une mauvaise direction.

Nous diviserons, un peu schématiquement, notre sujet en deux paragraphes où nous étudierons : les *méningo-myélites*, où l'inflammation des enveloppes du névraxe précède les lésions médullaires, et se traduit cliniquement par une méningite suivie de paralysies flasques ; les *formes méningées pures*, où les lésions des méninges ne s'étendent pas à la moelle et où le tableau clinique est celui d'une méningite bénigne le plus souvent.

Entre ces deux types se placent des formes intermédiaires, avec phénomènes moteurs légers et transitoires, n'affectant parfois qu'un petit groupe musculaire, pouvant même passer inaperçus.

I. — Méningo-myélites, formes méningées suivies de troubles paralytiques

Ces formes répondent à la majorité des cas. Magistralement décrites par Wickman, étudiées depuis par de nombreux auteurs en particulier en France par M. Netter, leurs modes de début offrent un intérêt capital, si on a en vue un traitement précoce

susceptible d'éviter ou d'atténuer la phase paralytique.

Cliniquement, on observe la succession de deux séries de phénomènes : symptômes méningés associés ou non à d'autres signes plus ou moins bruyants ; phase de paralysies où l'on retrouve au complet les lésions variées de la myélite à médullovirus.

1° **Phase méningée, préparalytique.** — La période d'incubation de la maladie est silencieuse. Wickman fixe sa durée en moyenne de un à quatre jours.

Pour Muller, elle serait d'environ une semaine.

Expérimentalement, sa durée est variable paraissant dépendre soit de la voie d'inoculation, soit de la quantité de virus injectée, soit de l'activité du virus ; elle oscille entre quatre jours, quarante-six jours (Leiner et Wiesner) ; elle est de sept à onze jours dans la majorité des cas.

Les *modes de début* sont un peu variables, et s'il est un certain nombre de symptômes observés constamment, il en est d'autres qui, se surajoutant à la réaction méningée, viennent rendre plus complexe le tableau clinique de la maladie.

En général le début est brusque. Un enfant, jusqu'alors en bonne santé, est pris, sans cause occanelle apparente, de fièvre, de vomissements, de céphalée, de douleurs, avec, parfois, des troubles gastro-intestinaux, des convulsions...

La *fièvre* est constante. Le thermomètre monte rapidement à 38-39 degrés, peut atteindre 40, 41.

Elle se maintient, sans grandes oscillations, pendant un temps variable, sans type fébrile caractéristique (Fischer). Dans les formes méningées qui nous occupent, la durée de cette période fébrile est en général relativement prolongée, durant cinq jours, huit jours, parfois deux semaines, pour retomber à la normale, en lysis, alors que les paralysies sont déjà constituées (Tinel).

Les *douleurs*, très précoces également dans leur apparition, sont, à notre avis, un symptôme important, aussi bien par leur constance que par leurs modalités. Signalées par Laborde en 1864, elles firent l'objet de travaux de Roger et Damaschino en 1881, de Laurent et Duquesnoy ; Wickman décrivit en 1905 une forme polynévritique de la maladie de Heine-Medin (terme d'ailleurs impropre, car on n'a pu déceler jusqu'à présent de lésion des nerfs périphériques). M. Netter a récemment insisté sur leurs caractères à plusieurs reprises.

Ces douleurs, spontanées, siègent à la nuque, dans le dos, la colonne lombaire. Très violentes, elles surviennent par crises, ou sont continues, arrachant parfois des cris au petit malade, qui s'immobilise en contracture pour éviter tout mouvement susceptible de les réveiller ou de les exagérer ; les nourrissons deviennent irascibles. Elles peuvent siéger aux membres, se manifestant, dit Laurent, par des fourmillements, des sensations d'engourdissement douloureux, ou des élancements dans toute la longueur du membre.

Ces douleurs peuvent être réveillées par la pression des masses musculaires, présentant en ce cas, comme l'ont fait remarquer MM. Netter et Tinel, une localisation assez précise, répondant aux muscles qui seront ultérieurement frappés. La pression des troncs nerveux, du sciatique en particulier, réveille des phénomènes douloureux tout à fait analogues à ceux observés dans les névrites.

Enfin les articulations (hanche, genou) peuvent être également le siège de douleurs qui ont pu parfois égarer le diagnostic.

En général, ces symptômes cessent, ou s'atténuent au moment de l'apparition des paralysies. Dans certains cas cependant, ils persistent, parfois très longtemps, réalisant la forme décrite par Wickman sous le nom de *forme polynévritique*.

L'*hyperesthésie cutanée* représente aussi un symptôme de début à peu près constant, sur lequel Wickman a, à juste titre, attiré l'attention et que les auteurs américains considèrent comme très important. Cette hyperesthésie douloureuse, surtout marquée chez les jeunes sujets, est très intense ; le moindre attouchement cutané réveille des réactions de défense, et provoque des cris. Quelquefois généralisée, elle est plus souvent localisée à un membre ou même à un groupe musculaire. On observe parfois de l'hyperesthésie sensorielle, sous forme de photophobie.

La *céphalée* existe dans tous les cas. Sans localisation élective pour les uns, à prédominance occipitale, pour certains auteurs (M. de Biehler), elle est

d'une intensité variable, en général moins prononcée que dans les autres méningites. Elle est persistante, résistant aux agents thérapeutiques.

Les *vomissements* relèvent parfois des troubles digestifs concomitants. Mais en général ils sont du type cérébral, survenant sans cause, sans efforts. Ils durent peu et cessent lors de l'envahissement médullaire.

Des *troubles gastro-intestinaux* sérieux peuvent en effet être observés (épidémie de Westphalie). Il s'agit de diarrhée verdâtre, fétide, rappelant la gastro-entérite, d'inappétence, avec état saburral, de stomatite (Muller). Mais la constipation est plus souvent observée, opiniâtre résistant aux purgatifs.

Très importantes sont les *contractures* ; elles traduisent au premier chef l'invasion méningée. On recherche : la raideur de la nuque, très fréquente ; l'enfant a la tête plus ou moins rejetée en arrière, et le moindre essai de flexion lui arrache des cris. La raideur du tronc, que G. Draper signale comme un symptôme précoce et qu'il décrit comme un véritable signe : toute tentative de flexion du tronc en avant réveille la douleur et s'accompagne de flexion des genoux. Le signe de Kernig, qui représente la contracture des membres inférieurs et qui persiste parfois assez longtemps ; la contracture des muscles abdominaux, plus rare.

Parfois la contracture est généralisée, le malade est en véritable opisthotonos. Ces phénomènes peuvent d'ailleurs dépendre exclusivement des douleurs,

contractures antalgiques pouvant en imposer pour un signe de Kernig inexistant.

Les *convulsions* surviennent fréquemment, surtout chez les tout petits, constituant parfois le premier symptôme attirant l'attention des parents. Elles sont soit localisées, atteignant la face, les membres supérieurs (P. Marie), soit plus réduites encore, d'autres fois généralisées, simulant l'éclampsie. M. J. Renault insistait récemment sur l'étiologie souvent méconnue d'attaques convulsives mortelles, peut-être imputables à la poliomyélite ; il faudra donc songer à cette maladie devant des phénomènes nerveux mal expliqués chez un enfant en bas âge.

On peut rapprocher de ces symptômes le phénomène signalé par Colliver, et décrit par cet auteur comme un tremblement, une convulsion de certains muscles, passant inaperçu au début à cause de sa fugacité et de son peu de fréquence, puis s'accentuant par la suite, affectant les muscles des membres, de la face. Plus ample qu'un tremblement, de moins longue durée qu'une convulsion, il s'agit plutôt d'une trémulation. L'enfant pousse parfois un gémissement rappelant le cri hydrencéphalique. Quand les secousses sont généralisées, le petit malade peut perdre connaissance, comme dans le petit mal épileptique.

Les *réflexes* au début sont exagérés mais cette exagération transitoire peut n'être pas constatée. Regan, qui a fait une étude détaillée de la réflectivité dans la maladie de Heine-Médin, signale que l'exagération

des réflexes patellaires est d'habitude, sinon invariablement, la première modification observée dans le stade préparalytique. Le signe de Babinski s'observerait parfois, d'après cet auteur. Le réflexe pupillaire est rarement touché. Puis les réflexes s'abolissent, plus ou moins précocement. Nous préciserons leur étude d'une façon plus détaillée lorsque nous décrirons la phase paralytique.

Les *troubles vaso-moteurs*, la raie méningitique sont fréquemment notés.

Parmi les *troubles cutanés*, on a observé l'herpès, assez rarement il est vrai. L'hypersécrétion sudorale a une grande valeur par sa constance ; Müller et après lui Mme Tinel-Giry en ont souligné l'importance. La transpiration serait surtout excessive dans les formes ascendantes, et au niveau des membres paralysés.

La notion des *troubles sphinctériens* dans la poliomyélite est d'acquisition relativement récente. Les troubles urinaires se traduisent surtout par de la rétention d'urine passagère le plus souvent, ne durant parfois que vingt-quatre heures (Schreiber). L'incontinence est, pour P. Marie, un symptôme possible, quoique beaucoup plus rarement observé. On ne trouve ni sucre, ni albumine dans les urines.

La période pré-paralytique méningée peut se compliquer de *troubles respiratoires variables*, parfois fréquents dans certaines épidémies. On peut observer du coryza, de la bronchite, voire de la broncho-pneumonie qui a pu en imposer pour de l'influenza.

Nous avons omis à dessein de parler de la réaction du liquide céphalo-rachidien ; son importance nous a conduit à traiter cette question dans un chapitre spécial.

Tels sont, rapidement analysés, les signes qui traduisent l'infection méningée de la période préparalytique. Il est rare de trouver réunis tous ces signes chez le même malade bien entendu. L'allure clinique de cette phase de la maladie est donc assez diverse.

Si le début brusque, chez un enfant en pleine santé, est remarquable par sa fréquence, il est des cas où il est malaisé de préciser la date de ce début, les signes méningés étant plus ou moins marqués par des accidents portant sur d'autres appareils, ou n'apparaissant qu'après une phase infectieuse sans caractère spécifique. G. Draper a signalé des formes dites « en dromadaire », à rémission, où le début est marqué par des phénomènes infectieux, avec fièvre, qui durent quelques jours, puis sont suivis d'une période de détente, de rémission pendant laquelle le sujet semble revenir à la santé. Puis apparaissent les symptômes de l'envahissement du système nerveux par le médullovirus. La notion de ces formes a un grand intérêt, à cause de la dissémination du germe pendant la période de rémission.

Un certain nombre de caractères sont à ajouter pour compléter la description de la phase d'invasion. Ce sont : *l'agitation*, *l'irritabilité* des petits malades, ou au contraire la *somnolence* qui peut aboutir au

coma (Médin). Le délire est rare ; en général la conservation de l'intelligence est la règle.

La durée de la période pré-paralytique avec signes méningés paraît généralement plus longue que dans la poliomyélite sans réaction des méninges. Les premiers phénomènes moteurs peuvent n'apparaître qu'une semaine et plus après son début. La fièvre, les douleurs, les contractures (raideur de la nuque et du tronc) peuvent persister plus ou moins longtemps pendant la période paralytique (Tinel-Giry).

2. Période des paralysies. — L'intensité des signes méningés de la phase précédente ne peut faire préjuger en rien de la gravité des paralysies : certaines réactions méningées sévères ne comportent que des paralysies isolées ou transitoires. Un autre caractère de l'invasion paralytique sur lequel a insisté Mme Tinel-Giry,est sa progressivité. L'enfant se plaint d'abord de faiblesse dans certains groupes musculaires ; cette faiblesse peut devenir parésie, ou persister à l'état de faiblesse, sans aboutir à un état paralytique caractérisé. La regression se fait aussi plus complètement, témoignant, semble-t-il, d'une atteinte à l'axe gris moins profonde.

Donc, la paralysie s'installe, plus ou moins rapidement une semaine, ou plus, après le début de la maladie, et frappe aussitôt tous les muscles qu'elle doit atteindre. Cette paralysie est flasque ; les muscles donnent au palper sensation spéciale de mollesse, d'hypotonie caractéristique. L'hypotonie s'étend

parfois aux muscles voisins non paralysés (Lewis, épid. de New-York, 1916).

La laxité articulaire est accentuée. Mais la flaccidité n'est pas une règle absolue. Les cas où l'on a observé de la spasticité ne sont pas très rares, toute lésion encéphalique étant mise à part. Le dogme classique de la flaccidité de la paralysie est donc ébranlé, et ce fait vient à l'encontre de l'ancienne notion de la systématisation des lésions aux cornes antérieures, en prouvant cliniquement l'atteinte des faisceaux blancs de la moelle.

Quelles sont les *localisations* de ces paralysies ?

Nous les étudierons rapidement, en passant en revue les différentes formes cliniques de la poliomyélite. Notons cependant que la paralysie peut frapper un muscle — un groupe musculaire un ou plusieurs membres entiers — s'étendre par poussées successives à des groupes musculaires successifs, provoquant parfois la mort, l'infection gagnant les noyaux bulbaires, par paralysie du diaphragme.

a) *Forme spinale.* — Dans la *forme spinale*, les membres inférieurs sont le plus fréquemment frappés, ainsi qu'en témoignent, non seulement les statiques de Médin, de Wickman, de Müller, Zappert, mais aussi les travaux plus récents des Américains lors de l'épidémie de 1916. Ainsi sur 77 cas étudiés par Lewis à New-York, trente-quatre fois il relève l'atteinte des membres inférieurs ; la lecture d'autres statistiques révèle des résultats analogues.

Quand les paralysies sont partielles, elles siègent

électivement sur certains groupes musculaires : les péroniers, le jambier antérieur, l'extenseur commun des orteils, l'extenseur propre du gros orteil, le quadriceps. Dans la statistique de Fischer (Williard-Parker Hospital, 1616) portant sur un très grand nombre de cas, les muscles le plus souvent touchés furent le quadriceps et le tibial antérieur.

La paralysie *totale* de tout un membre est assez rare. Elle n'est jamais absolument complète ; les mouvements des orteils, des doigts demeurent possibles.

Au membre supérieur, la paralysie est plus élective, atteignant surtout : le deltoïde, les muscles de l'épaule, le faisceau claviculaire du grand pectoral, le triceps, le biceps, le brachial antérieur. Elle épargne les fléchisseurs des doigts.

La réalisation des paralysies à type radiculaire supérieur a été signalée par Déjerine, Cestan et Huet, Pujol. Le type radiculaire inférieur est beaucoup plus rarement représenté.

On peut trouver toutes sortes de combinaisons dans la localisation des paralysies : par exemple un membre inférieur droit avec le membre supérieur gauche, une hémiplégie, une quadriplégie, etc.

Les muscles en cou sont assez fréquemment touchés, dans les formes supérieures, donnant des craintes sur l'issue de la maladie à cause de la proximité bulbaire. Souvent d'ailleurs ce type de paralysie est accompagné de troubles respiratoires inquiétants, de fâcheux augure. Wickman a supporté 2 cas

de paralysie du centre cilio-spinal avec myosis, rétrécissement de la fente palpébrale et rétraction du globe oculaire.

Les muscles du tronc, pectoraux et dorsaux, peuvent être atteints, surtout dans les formes généralisées, et Fischer a rapporté des cas de paralysies des intercostaux, la respiration s'effectuant péniblement, par suppléance.

Les muscles lombaires sont précocement touchés. Nombreux sont les petits malades qui ne peuvent s'asseoir sur leur lit, et cette atteinte peut déterminer, quand elle siège d'un côté seulement, une scoliose qui disparaît par la suite.

Les muscles abdominaux participent aussi aux paralysies ; cause de constipation. Petren a observé ce fait quinze fois sur 19 cas. Mais en général la paralysie est passagère et superficielle.

Le diaphragme est très rarement lésé.

b) *Forme bulbaire*. — L'atteinte de la région bulbo-protubérantielle est fréquente dans la forme ascendante.

Mais si on considère la paralysie bulbaire, soit isolément, soit survenant concurremment avec l'atteinte spinale, cette éventualité est beaucoup plus rare. Au premier plan est la *paralysie faciale*, unilatérale, mais lésant les deux branches du nerf, elle est pour les uns (Wickman, Mûller...) surtout passagère, pour d'autres (Meyer, Parker), assez grave et ne rétrocédant pas.

Les paralysies oculaires se rencontrent moins sou-

vent. Unilatérales, elles peuvent s'accompagner d'hémorragie rétinienne (Koplik). L'amaurose avec atrophie du nerf optique a été signalée par Tedeschi, Wiekman. La musculature interne peut être touchée.

Les troubles de la musculature du larynx, de la langue, traduisant les lésions des noyaux de l'hypoglosse, du glosso-pharyngien, du pneumogastrique et du spinal s'observent dans les formes ascendantes graves.

Le pronostic des formes bulbaires, bien qu'il ne soit pas absolument fatal, doit être très réservé, surtout dans la forme ascendante. Dans le cas des paralysies dissociées, portant sur un seul noyau cranien, il est meilleur, et on peut espérer une évolution favorable.

c) *Formes encéphaliques.* — La réalité des localisations encéphaliques de la poliomyélite est maintenant un fait indiscutable. Les formes encéphaliques sont rares (1 p. 500), P. Marie et Strumpell furent les premiers à prévoir théoriquement, en quelque sorte, la coexistence de poliomyélite et de paralysie cérébrale infantile ; depuis, des observations nombreuses sont venues à l'appui de cette conception.

Il est des cas où les lésions encéphaliques et médullaires sont réalisées chez le même malade: paralysie spasmodique du membre inférieur droit, paralysie flasque avec atrophie du membre inférieur gauche (cas de P. Marie et Rossi). L'aphasie est parfois observée. Les convulsions, chez les petits,

ressortissent vraisemblablement à une atteinte cérébrale ; nous avons signalé plus haut qn'il fallait penser à une poliomyélite méconnue quand la cause de ces états convulsifs était obscure.

Les crises épileptiformes, les mouvements choréiques (Netter et Ribadeau-Dumas) semblent dépendre également d'une atteinte encéphalique par le médullovirus, prouvée par la coexistence de paralysies flasques, et par la notion d'épidémicité.

Les formes ataxiques, fréquemment observées au cours de l'épidémie de New-York de 1916, paraissent dépendre de lésions cérébelleuses.

Enfin, comme on le fait remarquer Schneiber, peut-être pourrait-on rapporter à une poliomyélite méconnue certaines méningo-encéphalites chroniques se révélant par l'idiotie et l'imbécillité.

d) *Formes ascendantes*. — La forme type *paralysie de Landry*, généralisation ascendante et même descendante de processus infectieux, débute assez fréquemment par des signes méningés. Bien qu'elle soit, dans la plupart des cas, rapidement mortelle, par atteinte bulbaire, elle peut parfois cependant guérir, argument en faveur de la bénignité habituelle des formes méningées.

La fièvre, la torpeur, la paralysie progressive des membres inférieurs — des muscles du tronc — des membres supérieurs puis des muscles dépendant des noyaux bulbaires forment un complexus symptomatique qui évolue en quatre ou cinq jours et se termine par la mort, par arrêt respiratoire.

La forme descendante est de pronostic moins sombre.

* * *

Telles sont, rapidement esquissées, les formes cliniques que peut revêtir la poliomyélite à début méningé, et les paralysies qui les caractérisent. La forme spinale est la plus commune, étant donnée la prédilection du virus pour le renflement lombaire de la moelle.

Nous nous proposons maintenant de compléter l'étude clinique de cette phase paralytique.

Les *réflexes tendineux* sont abolis, dans le territoire des centres médullaires atteints. Les réflexes cutanés sont abolis ou diminués ; mais cette proposition n'est pas absolue, et il est des cas où, coïncidant avec de la spasticité, ils sont exagérés, cet état spastique des membres atteints pouvant dépendre, comme nous l'avons vu plus haut, soit d'une lésion encéphalique, soit d'une extension du processus infectieux aux faisceaux des cordons.

On peut donc observer, suivant la diffusion des lésions et leur distribution, toutes sortes de variantes : exagération des réflexes d'un côté, abolition de l'autre, abolition aux membres supérieurs, exagération aux membres inférieurs, parfois avec clonus du pied ou phénomène de Babinski.

Wickman rapporte une observation, rappelée par Schreiber dans sa thèse, où les réflexes, abolis au cours de la maladie, se montraient exagérés deux

mois plus tard. Regan a trouvé le réflexe plantaire altéré dans 41 o/o des cas. En somme, le réflexe patellaire est le plus souvent modifié, à cause de l'invasion plus fréquente de la région de la moelle innervant le quadriceps (81 o/o des cas dans 818 observations d'une statistique de Regan).

La disparition du réflexe abdominal coïncide avec une atteinte très étendue des membres inférieurs ou des muscles du tronc. On recherchera ce réflexe, ainsi que le réflexe crémastérien, chez le nourrisson, à cause de la difficulté d'explorer les réflexes tendineux chez les tout petits.

Le réflexe pupillaire est rarement modifié, sauf dans les formes bulbaires.

Nous avons déjà signalé les *phénomènes douloureux* qui marquent le début de la phase préparalytique. Ces douleurs, qui cessent habituellement lors de l'apparition des paralysies, peuvent au contraire persister très longtemps pendant la période paralytique, réalisant la *forme polynévritique* décrite par Wickman. Rappelons qu'il n'y a pas de lésion du système nerveux périphérique ; ces douleurs dépendent vraisemblablement d'un processus de méningo-radiculite : épaississement inflammatoire des enveloppes méningées comprimant les racines à leur émergence. Plus rarement, on peut invoquer pour expliquer ces phénomènes douloureux, une atteinte de l'entière substance grise, avec lésion de la corne postérieure.

Quoiqu'il en soit, ces douleurs, qui coexistent assez

souvent avec *des troubles de la sensibilité objective*, revêtent parfois une topographie radiculaire, que Wickman et Petren interprètent comme des radiculites, séquelles de méningite. Elles consistent essentiellement en hyperesthésie cutanée très marquée, douleurs à la pression des masses musculaires, douleurs spontanées suivant le trajet des nerfs, avec exacerbation au moindre mouvement, rachialgie, douleurs au niveau de la nuque. Wickman, à propos d'un cas de poliomyélite douloureux chez un enfant de trois ans et demi, pense que les accidents décrits jusque-là sous le nom de polynévrite aiguë infectieuse idiopathique, représentent des cas sporadiques de la maladie de Heine-Médin.

D'autres auteurs, M. le professeur Marfan, M. le Dr Renault en particulier, ont souligné la fréquence de ces phénomènes douloureux dans les cas sporadiques de paralysie infantile. Nous avons eu nous-même l'occasion de constater la justesse de cette remarque, dans le service d'enfants de l'hôpital Saint-Louis durant l'année 1919.

Si les douleurs spontanées cessent rapidement, les douleurs provoquées subsistent beaucoup plus longtemps, durant parfois des semaines, et même des mois après la régression des paralysies.

Les *troubles objectifs de la sensibilité* s'observent dans un assez grand nombre de cas, Il s'agit surtout d'hypo-esthésie, quelquefois d'anesthésie : Wernicke, Wickanm, Müller en ont rapporté des exemples ; Mme Tinel-Giry en cite deux cas dans sa thèse. Lewis

rapporte l'histoire d'une petite malade qui présenta une hémiplégie spasmodique avec analgésie complète ayant persisté pendant deux semaines. Puis la sensibilité à la douleur redevint progressivement normale.

Il y a parfois dissociation de la sensibilité, avec conservation de la sensibilité au toucher, diminution de la sensibilité à la douleur et à la température, témoignant d'une atteinte soit de la corne postérieure (Strumpell), soit des ganglions rachidiens.

Les *troubles trophiques* ne sont pas très marqués. L'abaissement local de la température du membre paralysé est un fait d'observation ancienne. La peau qui recouvre les muscles atteints devient sèche et adhérente, se plissant difficilement.

Les érythèmes morbilliformes, scarlatiniformes sont très rares.

L'*intelligence* persiste, intacte, caractère utile au diagnostic.

Quelle est *l'évolution* des paralysies ?

Elles peuvent *régresser* rapidement, parfois presque aussitôt leur apparition, dans les formes méningées, et plus complètement que dans les autres formes. Cette régression peut être globale, mais, plus souvent, la paralysie demeure, frappant électivement certains muscles qui ne récupèrent jamais leurs fonctions et restent voués à l'atrophie : au membre inférieur, les péroniers, le jambier antérieur, les extenseurs, le quadriceps, au membre supérieur le deltoïde surtout.

Mais, fait important, la régression de la paralysie peut survenir, même dans les cas qui paraissent désespérés au bout d'un temps plus long, Il ne faut donc jamais porter un pronostic trop pessimiste, la réparation et la restauration fonctionnelle dépassant toute prévision.

L'atrophie qui accompagne la paralysie est très précoce et très prononcée, très rapide aussi, frappant les muscles d'élection, déterminant ainsi des attitudes vicieuses, par exagération de l'action des antagonistes : steppage du membre inférieur, scoliose vertébrale, etc

Parfois l'atrophie est plus discrète, atteignant un certain nombre de fibres d'un muscle, respectant les autres qui réaliseront ultérieurement une hypertrophie compensatrice.

Signalons l'atrophie du système osseux, cause encore de déformations souvent considérables (arrêt de développement raccourcisssement du membre).

Les *réactions électriques*, dès la deuxième semaine renseignent sur l'état anatomique et fonctionnel des muscles.

On peut constater : une simple diminution de l'excitabilité faradique, de pronostic favorable ; une D. R. partielle caractérisée par : hypo-excitabilité faradique et galvanique, secousse lente avec ou sans inversion polaire ; une D. R. complète : pas de réaction faradique, hypo-excitabilité galvanique, inversion polaire, lenteur de la secousse et réaction longitudinale.

Il est certain que la D. R. complète est d'assez fâcheux augure. Mais le pronostic n'est pas forcément désespéré, car d'autres examens, échelonnés par la suite, permettront seuls de se faire une opinion sur l'avenir de la paralysie. Si la secousse devient moins lente, si la réaction longitudinale tend à disparaître, indiquant une amélioration de la conductibilité électrique, on peut espérer un retour partiel de la motricité, malgré un certain degré d'atrophie persistante. Si au contraire les réactions ne se modifient pas (en particulier la lenteur de la secousse et la réaction longitudinale) le pronostic est mauvais,et il est à craindre que le muscle ne soit définitivement perdu.

Mais néanmoins il ne faut pas exagérer le pronostic de la D. R. car parfois on observe malgré une D. R. complète, une récupération presque complète du fonctionnement des groupes musculaires lésés (Delherm et Laquerrière).

A la suite des paralysies persistantes peuvent apparaître un certain nombre de *difformités*, par rétraction musculaire antagoniste. Citons, sans insister : le pied bot équin, en varus le plus souvent — les luxations paralytiques de la hanche, le *genu-valgum* paralytique, l'aplatissement du moignon de l'épaulé, une scoliose de compensation, secondaire à l'atrophie d'un membre.

Telle est le tableau clinique des formes méningées de la poliomyélite avec paralysies consécutives. En somme, toutes les formes décrites par les auteurs

peuvent s'accompagner du syndrome méningé. Quand celui-ci domine la scène clinique par sa violence, il imprime à la maladie un caractère de bénignité relative, les paralysies étant plus discrètes, ne frappant parfois qu'un petit groupe musculaire, régressant plus complètement.

Tous les types de transition existent, d'ailleurs, entre cette forme, et la suivante. L'atteinte de la substance grise peut être légère, fugace, donnant naissance à des paralysies très passagères, qu'on peut méconnaître chez les tout petits, ou même à de simples états parétiques que les parents mettront volontiers sur le compte d'une fatigue (M. Netter).

II. — Les formes méningées pures

Ce sont les cas où la poliomyélite se réduit au seul syndrome méningé, sans paralysies révélatrices consécutives. Tout l'intérêt de ces formes cliniques réside : 1° dans la difficulté de leur diagnostic précoce d'une importance capitale pour la prophylaxie à la maladie en temps d'épidémie, car le virus est disséminé tout aussi bien par ces malades que par ceux que toute atteinte de poliomyélite avec phénomènes paralytiques ; 2° Dans l'institution d'une sérothérapie précoce aussi, qui permettrait, selon M. Netter, d'éviter l'infection de l'axe gris médullaire et l'apparition des paralysies.

Ces formes méningées font partie du groupe impor-

tant des *formes abortives* de la maladie de Heine-Médin.

Le syndrome méningé peut donc exister seul. Le début est analogue à celui de la forme décrite précédemment. En général, brusquement, en bonne santé, un enfant est pris de fièvre, de lassitude, la céphalée s'installe, les vomissements rares, peu copieux apparaissent, le pouls s'accélère. Les jours suivants, on note de l'hyperesthésie, parfois de la photophobie, du strabisme, de l'inégalité pupillaire, des douleurs dans les membres, des contractions (raideur de la nuque, signe de Kernig, signe de Brudzinski), bref tous les signes classiques d'une invasion méningée sans cause apparente.

On songe aussitôt à la méningite cérébro-spinale à cause tant de la brusquerie du début que de l'intensité des phénomènes méningés. Comme sous le verrons plus loin, la ponction lombaire peut donner à ce moment d'utiles indications, et en l'absence de la notion d'épidémie, elle peut constituer la pierre d'achoppement du diagnostic.

Ce tableau impressionnant dure quelques jours ; puis les symptômes alarmants s'amendent assez vite et l'enfant guérit sans incident. L'abolition précoce du réflexe patellaire, la conservation de l'intelligence sont des signes qui ne sont pas à négliger pour dépister la poliomyélite.

Il est remarquable que les formes méningées parviennent par poussées épidémiques, ou au cours d'épidémies reconnues, en juillet, août et septembre.

Nous avons exposé, dans notre chapitre d'histoire, les recherches auxquelles avaient donné lieu l'identification de ces états méningés. MM. Netter et Comby, le professeur Hutinel ont réussi à éclairer l'étiologie de ces méningites frustes, en les rapportant à des poliomyélites méconnues.

Comme nous le faisions remarquer, il est utile de rechercher systématiquement les troubles moteurs, si légers soient-ils. Il existe un grand nombre d'observations où l'on a pu constater une simple faiblesse des membres inférieurs, un peu d'incertitude dans la démarche, l'abolition du réflexe patellaire (observations de MM. Rist et Roland, entre autres).

En somme en présence de ces formes méningées, le diagnostic s'aiguille soit, et surtout vers la méningite cérébro-spinale (épid. de la Creuse), soit vers la méningite tuberculeuse, à cause de la lymphocytose. Nous exposerons, quand nous traiterons du diagnostic, les données qui inclinent au diagnostic de poliomyélite. Mais en dehors de toute notion d'épidémicité, nous verrons combien il est parfois difficile de conclure.

La recherche étiologique cependant donne des résultats concluants dans certains cas : 1° lorsque chez deux malades voisins, l'un présentait des signes méningés alors que le second était atteint de paralysies flasques (cas de Moricheau-Bauchant, Guyonnet et Corbin, cas du professeur Hutinel, cas publiés par MM. Netter et Emerit, cas de M. Guinon et de Mlle Pouzin, etc.) ; 2° quand ces réactions

méningées coïncidaient, en temps d'épidémie, avec des poliomyélites typiques.

Mais en dehors de ces circonstances spéciales, on ne pourra souvent avoir que des présomptions.

Nous insistons sur la notion des paralysies isolées et fugaces : légère parésie des membres inférieurs, d'un membre supérieur, difficulté passagère pour le petit malade à se mettre sur son séant, parfois paralysie faciale à peine reconnaissable, combinée à de la parésie des extrémités (Koplik). Chez le nourrisson il est presque impossible de dépister ces troubles.

On a signalé des méningites de la base (Koplik), au cours d'épidémies caractérisées par de la stupeur, de l'hypothermie, des signes d'hydrocéphalie, sans paralysies, posant le diagnostic avec la méningite tuberculeuse. Ces formes sont à rapprocher des observations rapportées par Guillain et Baumgartner, Barié et Colombe, où les malades étaient amenés à l'hôpital dans le coma ; bien que ces auteurs ne concluent pas, on peut se demander s'il ne s'agissait pas là de polioymélite fruste et anormale.

Somme toute, ces formes méningées pures ne sont pas essentiellement différentes, en ce qui touche le syndrome méningé, des méningo-myélites.

Avec Schreiber et Chataignon, nous insisterons pour terminer cette étude, sur leurs caractères : elles sont aiguës, débutent brusquement au milieu d'une bonne santé, elles sont bénignes dans la majorité des cas et, malgré la gravité apparente du syndrome, guérissent sans séquelles, elles sont épidémiques,

survenant en été et coïncidant assez fréquemment avec des poliomyélites typiques et ne s'accompagnent pas de troubles de l'intelligence. La ponction lombaire, dont nous allons maintenant faire l'étude, donne une réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien, avec hyper albuminose et conservation du sucre ; le liquide est amicrobien.

IV

LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

La ponction lombaire a pris, dans les formes méningées de la maladie de Heine-Médin, une importance capitale, surtout depuis l'acquisition de la notion des formes frustes, sans réactions paralytiques.

S'il est des cas où l'on peut trouver une réaction lymphocytaire ou albumineuse nettes, sans signes cliniques appréciables, par contre la proposition inverse est exceptionnelle.

Pratiquée dès le début de l'affection, la ponction lombaire permettra, dans la majorité des cas, d'asseoir un diagnostic encore hésitant. On pourra même en tirer certains éléments de pronostic touchant l'évolution ultérieurs de la maladie.

Le liquide retiré par ponction est en général clair et limpide, parfois hypertendu, parfois sans hypertension.

Ces caractères physiques sont sujets cependant à quelques variations. Différents auteurs, en particulier Kolmer, Freese, lors de la récente épidémie

de Philadelphie, ont constaté un certain degré d'opalescence du liquide examiné sur fond noir.

Dans 1 à 2 o/o des cas examinés, le liquide était franchement trouble ; ces cas exceptionnels sont négligeables en pratique.

L'hyperalbuminose est presque la règle. Elle atteint en moyenne le taux de 0,50 à 1 gramme. Cette réaction albumineuse peut exister en dehors de toute modification cytologique du liquide céphalo-rachidien ; elle est parfois massive, coagulant en masse sous l'influence de la chaleur et de l'acide acétique (cas de Tinel). Le liquide est alors un peu jaunâtre.

Dans la majorité des cas, l'hyperalbuminose augmente pendant la première semaine de la maladie pour atteindre son maximum à la deuxième semaine (Zingher).

La recherche du sucre est positive. Parfois la liqueur de Fehling se décolore sans précipité, mais le plus souvent la précipitation d'oxydule de cuivre est franche et rapide (Néal).

L'examen cytologique doit être fait avec la cellule de Nageotte.

Plusieurs cas peuvent se présenter. On peut ne trouver aucun changement dans la formule leucocytaire (2 à 3 leucocytes par millimètre cube), et ce fait peut être constaté malgré une hyperalbuminose des plus nettes : dissociation albumino-cytologique.

On peut constater une lymphocytose discrète, c'est-à-dire de 20 à 50 éléments blancs par milli-

mètre cube. Ceci représenterait la formule cytologique courante.

On peut enfin compter, 100, 200 lymphocytes par millimètre cube, fait beaucoup plus rare.

MM. Levaditi et Pignot ont signalé, en outre, la présence de gros mononucléaires, à protoplasma abondant, à inclusions rondes très chromatiques.

Quelle est *l'évolution* de la formule cytologique ? Fraser, dans 362 observations, a noté plus de 40 lymphocytes dans 93 o/o des cas, dans les vingt-quatre premières heures.

La deuxième semaine, la lymphocytose augmente (70 éléments), puis diminue pendant la troisième semaine, pour arriver au taux de 20 éléments pendant la quatrième.

Si, après douze ou vingt-quatre heures d'invasion méningée, le liquide présente une lymphocytose très faible (10 éléments) il ne surviendrait pas de paralysies ; au contraire, quand la réaction cytologique est prononcée, les accidents paralytiques surviendraient fatalement (G. Draper). Ogilvy, Néal arrivent à des conclusions analogues.

Dans quelques cas, on a observé une augmentation du nombre des polynucléaires (moins de 1 o/o des cas dans une statistique de Kolmer).

L'examen bactériologique est en général négatif. Quelques auteurs (Dercum-Harbitz-Geirsvold) ont décelé dans le liquide céphalo rachidien, un diplocoque en grain de café, prenant le Gram, et ressemblant au méningocoque de Weichselbaum. Mais il a

été prouvé depuis que ce microbe est inoffensif ; il s'agit d'un méningocoque du type Jæger.

L'inoculation du liquide au singe en donne aucun résultat.

En somme, les caractères typiques du liquide retiré par ponction lombaire se résument ainsi : liquide clair, hypertendu ou non, lymphocytose discrète, sucre présent et liquide amicrobien. L'importance diagnostique de la ponction lombaire est considérable mais nous verrons qu'elle ne permet pas toujours de conclure.

V

ÉVOLUTION. — PRONOSTIC

L'évolution et la terminaison des formes qui nous occupent sont assez variables et dépendent, pour beaucoup, de la virulence de l'infection.

Cependant les formes méningées comportent en général un pronostic assez favorable.

La guérison des formes méningées pures, guérison sans séquelles, est presque une règle. Comme nous l'avons exposé, elles rentrent dans le cadre des formes frustes, abortives de la poliomyélite. Ce fait a été d'observation banale lors des récentes épidémies, où l'étiologie de ces syndrômes méningés peut être rapportée d'une façon certaine au virus de la maladie de Heine-Médin.

L'évolution et le pronostic des méningo-myélites nous arrêteront davantage.

A la phase méningée, quelles que soient la bénignité ou la gravité du tableau clinique, il est impossible de prévoir l'évolution intérieure de la maladie. Il est des cas où le syndrôme méningé, les symptômes généraux sont d'emblée très inquiétants où les para-

lysies s'ensuivent, plus ou moins étendues, et où la régression se fait conplètement ou avec des séquelles insignifiantes. M. Renault, dans sa communication sur l'épidémie de la Creuse, a rapporté deux cas de ce genre les plus nets : les deux malades en question avaient présenté des phénomènes méningés fort graves, avec paralysies assez étendues et même atteinte bulbaire ; la *restitutio ad integrum* s'ensuivit néanmoins rapidement. Dans un autre groupe de faits, l'infection progresse, lésant les méninges puis la substance grise, et amenant la mort par atteinte bulbaire. Mais ceci serait plutôt d'observation moins courante, et comme le fait remarquer Mme Tinel-Giry, le taux minime de la mortalité dans l'épidémie de New-York de 1907: (4,590) est en rapport certain avec la fréquence des formes méningées.

La ponction lombaire peut-elle fournir un élément de pronostic ? G. Draper admet que lorsque après vingt-quatre heures d'invasion méningée, la réaction lymphocytaire est faible, les accidents paralytiques seraient peu probables. Au contraire une abondante lymphocytose initiale ferait craindre l'éventualité des paralysies.

L'évolution de la période paralytique dépend dans une certaine mesure de la localisation des lésions anatomiques. Elle est, de plus, variable pour chaque forme en particulier.

La guérison peut survenir, complète, sans séquelles ni atrophie, dans ces paralysies transitoires, assez

fréquentes dans les formes méningées. Le retour des fonctions est rapide et total.

La guérison peut se faire attendre plus longtemps.

La régression peut dépasser toute espérance, grâce à un traitement persévérant et bien conduit.

Enfin les paralysies, après la période de régression, peuvent persister. Ces paralysies persistantes, s'observeraient en moyenne dans 55 o/o des cas (Leegard) ; elles sont plus fréquentes dans la forme sporadique. Il s'agit le plus souvent de paralysie flasque d'un membre inférieur avec atrophie, plus rarement des deux membres inférieurs, ou d'un membre supérieur, parfois des deux. Le plus souvent, surtout quand le traitement électrique a été institué précocement, la paralysie se localise sur un ou plusieurs muscles. L'état fonctionnel du membre atteint peut redevenir satisfaisant par suppléance des muscles sains.

L'évolution peut se faire vers la mort ; il s'agit presque toujours soit de forme bulbaire concomitante avec une localisation spinale, soit de forme ascendante à évolution rapide. La mort survient toujours du fait de la paralysie respiratoire ou d'accidents cardiaques bulbaires.

M. Renault, dans son enseignement, faisait remarquer que les accidents bulbaires tuent, ou ne laissent pas, ou presque pas, de lésions. Les paralysies d'origine bulbaire, très localisées (oculaires, faciales) restaient autrefois une énigme. Maintenant, on peut

les rapporter à une atteinte bulbaire du médullovirus.

Les complications intercurrentes interviennent pour une faible part dans la mortalité. La pneumonie, la broncho-pneumonie sont les plus fréquentes.

Quoi qu'il en soit, l'évaluation du taux de la mortalité varie beaucoup avec les épidémies.

Pendant les premières épidémies de Suède, la mortalité fut de 28 o/o (Platon) ; de 12 o/o en Suède en 1905 (Wickman) ; de 16 o/o en Autriche du Nord (Zappert) ; de 4,5 o/o à New-York en 1907 ; de 5 o/o en France en 1909 de 27,2 o/o à New-York en 1916. Les formes sporadiques sont moins meurtrières, moins dangereuses semble-t-il *quoad vitam* que *quoad sanationem*.

La mortalité varie aussi suivant l'âge. D'une manière générale, la poliomyélite est plus meurtrière chez l'adulte que chez l'enfant. Pour Wickman, la mortalité s'élève à 27,9 o/o entre douze et trente-deux ans, à 12,2 o/o seulement au-dessous de onze ans.

Lors de l'épidémie de 1916 dans l'état de New-York, le pourcentage fut de 19 o/o au-dessus de seize ans.

Pour Wickman, le jour critique est le quatrième jour.

Ogilvy arrive à des conclusions analogues : sur 110 cas observés dans un faubourg de New-York en 1916, il y eut 17,3 1/o de cas mortels : tous sauf deux eurent leur issue, fatale dans les cinq premiers jours de la maladie. Il s'agit dans un cas de syndrome de

Landry, avec réaction méningée plus ou moins masquée par des phénomènes d'infection de haute gravité.

Il nous reste à dire un mot des récidives, à échéance plus ou moins lointaine. L'immunité conférée par une première atteinte n'est pas définitive, et il est vraisemblable de supposer qu'elle varie suivant les individus. Ces récidives peuvent frapper soit le membre déjà atteint, en aggravant ses lésions, soit un groupe musculaire légèrement touché une première fois. Elles peuvent revêtir diverses formes : soit la forme poliomyélite antérieure aiguë (Ballet et Duthril, Sauze, Coudoin, cit. par Schreiber), soit et surtout la forme atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne (Brissaud, Cestan, Etienne et autres, cit. par Schreiber). Néanmoins ces récidives paraissent rares, si on en juge par le petit nombre d'observations publiées à la suite des récentes épidémies européennes.

Mentionnons, pour terminer, la fréquence relative de la tuberculose, chez les anciens paralytiques infantiles, signalée par Gilbert et Garnier.

En résumé, rien n'est plus délicat que de chercher à établir un pronostic en ce qui concerne la terminaison de la maladie de Heine-Médin. Tout au plus pourra-t-on préjuger de la bénignité relative probable des cas qui auront débuté par un syndrome méningé, sans être plus affirmatif.

VI

CONSTATATIONS PERSONNELLES

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans le service de notre maître, M. le Dr Jules Renault, un certain nombre de cas de maladie de Heine-Médin avec syndrome méningé. Les malades ont présenté des paralysies caractéristiques et le diagnostic a pu être établi sans difficulté.

L'étude des cas observés nous a permis de relever un certain nombre de faits cliniques intéressants sur lesquels nous nous permettrons d'insister. Chez un de nos malades, l'évolution de la lymphocytose a pu être suivie. Enfin, nous avons pu revoir nos malades à différentes reprises et à des dates assez éloignées, et nous avons été à même de constater les résultats obtenus par le traitement institué.

La première de nos malades, dont l'observation nous a été obligeamment communiquée par le Dr Thiers, interne du service, est une fillette de onze ans et demi, dont la poliomyélite a débuté par de la fièvre, des douleurs, un syndrome méningé, et de la stomatite aphteuse. Cette dernière lésion n'a jamais été signalée, à notre connaissance, dans la

symptomatologie si nombreuse de la phase prépoliomyélitique. Peut-être pourrait-elle être rattachée aux troubles gastro-intestinaux qui marquent le début de la maladie en particulier à cette altération pathologique de la muqueuse pharyngée, que Neudstaedter a signalée comme si fréquente dans certaines épidémies de poliomyélite et qui pourrait représenter la voie de pénétration du médullovirus ?

Chez cette malade fut noté en outre un symptôme rare : l'incontinence des matières, que Wickman a signalée dans quelques cas. Cette incontinence est en général fugace ; notre malade en souffrit pendant dix jours, en deux reprises. L'atteinte des sphincters, dans la poliomyélite, est moins rare qu'on ne le croyait encore récemment ; elle dure vingt-quatre à quarante huit heures en moyenne, ce qui fait dire à Oppenheim, que la rareté des lésions durables des sphincters plaide en faveur de la théorie de Müller : les centres de la défécation et des fonctions urinaires ne se trouvent pas dans la moelle, mais dans les ganglions sympathiques, car autrement, dans les affections médullaires, ces paralysies devraient être bien plus fréquentes qu'elles ne le sont en réalité.

La fièvre tombe bientôt ; cinq jours après le début éclatent les accidents de la série méningée : céphalée, vomissements, raideur de la nuque, douleurs violentes, et presque en même temps apparaît un certain degré de parésie des membres inférieurs avec abolition des réflexes, rendant la marche de plus en plus difficile. Nous voulons insister sur le

caractère de ces douleurs. Elles sont : 1° spontanées siégeant dans les membres inférieurs sous forme de fourmillements, d'élancements douloureux, affectant surtout la région du sciatique siégeant aussi, quoique moins intenses, dans les membres supérieurs ; 2° provoquées, réveillées par la pression des masses musculaires, le long des troncs nerveux en particulier le long du nerf sciatique, réveillées également par la pression sur les racines lombo-sacrées, de chaque côté de la colonne vertébrale. Ces phénomènes douloureux ont apparu dès le début de la maladie, témoignant, selon l'opinion de M. Netter, l'irritation du système nerveux avant la phase paralytique; par leur intensité, ils déterminaient chez cette fillette une contracture des membres inférieurs en demi-flexion; toute tentative d'extension des membres exacerbait ces douleurs, arrachait des cris à l'enfant. Ces faits ont été étudiés par Laurent, Damaschino, Duquennoy, repris par Wickman et plus récemment par M. Netter. En somme, on rapportait ces formes douloureuses plutôt à la maladie épidémique, la paralysie infantile des classiques n'étant qu'exceptionnellement douloureuse. Il semble bien, au contraire, et ceci vient à l'appui de la doctrine uniciste, que la paralysie infantile sporadique revêt le même polymorphisme que la poliomyélite épidémique et qu'en particulier les phénomènes douloureux se retrouvent dans la première beaucoup plus fréquemment qu'on ne le décrit d'habitude.

La contracture antalgique peut en imposer pour

un signe de Kernig, alors que les symptômes méningés sont si discrets qu'on peut les croire réduits à ce seul signe. Il est rare d'ailleurs qu'il en soit ainsi, bien qu'on puisse observer des signes cliniques méningés légers sans lymphocytose.

Plus intéressante encore était l'étude de la sensibilité objective chez cette malade. La sensibilité au toucher était abolie à la partie externe de la jambe, à la plante des pieds, des deux côtés — la sensibilité thermique troublée dans le domaine des deux premières paires sacrées — la sensibilité à la douleur intacte. Ces troubles sont tout à fait exceptionnels ; ils ont été niés pendant longtemps par les auteurs (leur recherche est d'ailleurs impossible chez les tout petits). Pour Müller, la diminution de la sensibilité serait habituelle au début de la poliomyélite, mais resterait méconnue parce que passagère. Cet auteur a constaté, chez un enfant, la disparition de la sensibilité à la douleur et à la température au niveau d'un membre supérieur. Chez un adulte, il décrivit une dissociation marquée de la sensibilité de type syringomyélique. Médin, Krause constatèrent une anesthésie complète. Wickman observa, chez un homme de vingt-trois ans, un cas très net de disparition de la sensibilité douloureuse au niveau des deux membres inférieurs paralysés. Mme Tinel-Giry, chez un enfant de quatre ans, lors de l'épidémie d'Alfortville en 1910, rapporta un cas d'hypoesthésie remontant jusqu'à l'ombilic, marquée surtout à la face externe des deux membres inférieurs, avec

hyperesthésie douloureuse. Plus récemment MM. Netter et Levaditi ont rapporté 4 observations analogues à la Société médicale des Hôpitaux en 1914. Il semble bien qu'il s'agisse dans ces cas d'une diffusion des lésions au delà de la corne antérieure, à la totalité de la substance grise de la moelle, ou de lésions intéressant les ganglions rachidiens.

Les troubles moteurs furent plus marqués à gauche qu'à droite, aux membres inférieurs plus qu'aux membres supérieurs, mais affectèrent en somme les quatre membres, se traduisant par de l'incertitude de la marche d'abord, puis par un véritable effondrement des membres inférieurs — de la difficulté dans l'extension des avant-bras, des mains, dans l'abduction des bras. Les muscles du tronc ne furent pas épargnés ; au début, l'enfant ne pouvait s'asseoir sur son lit. Nous savons que Petren, Wickman ont signalé cette participation comme assez fréquente. La période des troubles moteurs graves dura trois semaines environ. L'atteinte des membres supérieurs avait été plus légère.

Sous l'influence du traitement, l'état fonctionnel s'améliora à tel point, que la guérison complète, sans séquelles était escomptée à partir de la fin du mois de juillet. L'examen électrique avait révélé cependant une réaction de dégénérescence partielle d'un seul muscle : le long péronier droit. Les réactions électriques de ce muscle redevinrent normales assez rapidement.

Une dernière particularité intéressante à relever

dans l'observation clinique de ce cas, c'est l'apparition d'une plaque d'herpès à la face interne de la cuisse gauche. Wickman, Müller soulignent la rareté de cette constatation dans la poliomyélite ; elle aiguillerait le diagnostic, dans les cas douteux, vers la méningite à méningocoques. Dans le cas de cette malade, l'allure clinique de la maladie, les recherches de laboratoire ont permis d'éliminer précocement la possibilité d'une cérébro-spinale.

En effet, la ponction lombaire permit de constater : la limpidité du liquide céphalo-rachidien — la présence du sucre — la réaction cytologique, avec lymphocytose prédominante discrète, l'absence d'agent microbien. La lymphocytose le 17 juin, soit trois semaines après le début des accidents, était de 21,6 éléments blancs par millimètre cube à la cellule de Nageothe. Une semaine après, le nombre des lymphocytes était tombé à 5,7, cette régression coïncidant avec la disparition presque complète de toute réaction clinique méningée. L'hyper-albuminose persista beaucoup plus longtemps ; ce fait est d'ailleurs mentionné par de nombreux auteurs.

Les essais de culture ou d'inoculation du liquide ne donnèrent aucun résultat et permirent d'éliminer la possibilité d'une méningite tuberculeuse.

Nous retrouvons dans notre deuxième observation le même début brusque, en pleine santé, par un syndrome méningé, mais l'évolution vers la paralysie fut ici très rapide, puisque dès le second jour, la malade, une fillette de onze ans, fut incapable de mou-

voir sa jambe gauche. Ici encore, les phénomènes douloureux furent très marqués, spontanés et provoqués, très intenses au niveau de la racine du membre inférieur gauche, dans la région du grand trochanter, irradiant le long du sciatique, réveillés par le moindre mouvement imprimé à la cuisse, et obligeant l'enfant à s'immobiliser en contracture, flexion, abduction et rotation en dehors ; le médecin appelé auprès d'elle crut à une coxalgie, et, en fait, la question pouvait se poser à ce moment.

Le syndrome méningé ne tarda pas à s'amender, mais les douleurs demeurèrent violentes, empêchant le sommeil et ne commencèrent à diminuer d'intensité que lorsque la famille se décida à envoyer l'enfant à l'hôpital, un mois après le début de la maladie. Elles durèrent un mois encore, bien que s'atténuant graduellement, persistant par conséquent pendant la période de paralysie. De plus, la sensibilité objective fut troublée, et nous avons constaté de nouveau chez cette malade des troubles dysesthétiques bilatéraux, mais prédominant à gauche, correspondant au territoire du sciatique, du crural, du fémoro-cutané et de l'obturateur, et consistant en une diminution très notable de la sensibilité à la douleur, sans troubles de la sensibilité au toucher ; la malade précise très mal les sensations douloureuses (piqûres).

Cette persistance des douleurs peut s'expliquer, selon Wickmann, par des lésions de méningo-radi-

culite. Mais, là encore, les troubles de la sensibilité objective ressortissent vraisemblablement à des lésions dépassant la corne antérieure, pour frapper soit la substance grise centro-postérieure, soit les cellules nerveuses des ganglions rachidiens.

Les troubles moteurs survinrent très précocement, dès le deuxième jour de la maladie, et atteignirent le membre inférieur gauche, beaucoup plus discrètement le membre inférieur droit. Ils furent d'emblée très prononcés, tous les muscles du membre furent touchés, aucun mouvement du membre n'était possible, seuls les orteils furent respectés. Ceci est assez habituel ; même dans les cas de paralysie massive comme celui-ci. A droite le quadriceps seul avait été quelque temps parésié. La paralysie n'avait pas respecté la partie inférieure du tronc, l'enfant ne pouvait s'asseoir seule. Les membres supérieurs, le cou, la face ont été respectés. Les réflexes tendineux achilléen et rotulien étaient abolis à gauche, conservés à droite. Nous n'avons pas observé de troubles des réflexes cutanés.

Chez cette fillette, l'atrophie survint, rapide, déjà très marquée lors de l'entrée à l'hôpital, un mois après le début. La régression fut lente et peu importante, bien que l'état fonctionnel se fut notablement amélioré. La R. D., totale, affectait à gauche le jambier antérieur, le triceps sural ; le jambier postérieur, le quadriceps, le tenseur du fascia lata lors d'un premier examen. Un mois plus tard, un nouvel examen permettait de constater qu'aucune modification

n'était survenue dans l'état électrique de ces muscles,

L'atteinte méningée, légère, ne se traduisit au laboratoire que par un faible degré d'hyperalbuminose, et une lymphocytose à peine sensible (8 éléments blancs par mmc).

Somme toute, le pronostic de cette poliomyélite était mauvais quant à l'avenir de la paralysie. Nous avons revu cette enfant à plusieurs reprises ; le membre touché par la paralysie était très atrophié, l'atrophie se mesurant par 6 centimètres de différence de circonférence pour la cuisse, 3 centimètres pour la jambe, par rapport au membre sain. L'état fonctionnel paraissait pourtant satisfaisant, la marche, bien qu'assez malaisée, est maintenant possible sans aide, le membre gauche, maintenu par un reste de contraction musculaire très faible, semble simplement servir d'appui à chaque pas. Des lésions aussi graves sont cependant plus rarement observées dans les cas sporadiques que ne l'enseignaient autrefois les classiques.

Notre troisième observation concerne une fillette de six ans et demi. Le début de sa maladie est intéressant à signaler. Le 10 septembre l'enfant, alors en bonne santé, se sent indisposée : fièvre, angine rouge, courbature, troubles gastro-intestinaux (vomissements, coliques, diarrhée), bref, syndrome d'invasion infectieuse sans étiologie nette, qui dure quelques jours. Mais la fillette se rétablit mal, l'appétit demeure capricieux, les nuits sont agitées ; de

temps à autre elle a un peu de fièvre. Le 10 octobre, elle est prise assez brusquement de céphalée, de vomissements, de rachialgie, avec hyperesthésie, de fièvre et deux jours plus tard apparaissent des troubles moteurs.

Cette forme de début a été signalée par plusieurs auteurs (MM. Netter et Levaditi entre autres), appelée « forme en dromadaire » par M. G. Draper, et se caractérise par une première phase d'invasion infectieuse banale, d'une durée de quelques jours. Puis tout rentre dans l'ordre, ces symptômes s'amendant presque complètement. Après un temps variable, apparaissent des accidents nerveux typiques, soit sous forme de symptômes méningés, soit d'emblée sous forme de paralysies flasques.

Les troubles moteurs affectèrent les deux membres inférieurs, surtout le membre inférieur gauche (à droite, il n'y eut qu'un léger degré de parésie passagère), et le membre supérieur droit. Cette dernière localisation de la paralysie fut assez particulière. Etaient atteints : le deltoïde (légèrement), l'extenseur commun des doigts, l'extenseur propre du petit doigt et, gravement, les muscles de la main, l'éminence thénar surtout. Si la paralysie des membres inférieurs survint brusquement, celle du membre supérieur fut assez lente dans sa progression et mit près de trois semaines à se constituer. Les muscles du bras (biceps, brachial antérieur), le long supinateur avaient été touchés passagèrement; et, bien que les réactions électriques fussent peu modifiées, ils pré-

sentèrent par la suite un léger degré d'atrophie. Mais la réaction de dégénérescence se montra presque totale pour les muscles thénariens, partielle pour les autres muscles. L'atrophie de la main était très prononcée, réalisant presque l'état squelettique. Les mouvements d'opposition, d'extension et de flexion des doigts étaient gravement troublés. Les autres mouvements du membre supérieur subirent seulement une diminution de force et de rapidité. L'état fonctionnel s'améliora. Le membre inférieur gauche a récupéré sa motilité et la marche est redevenue satisfaisante. Les résultats du traitement, en ce qui concerne le membre supérieur droit, furent moins brillants. L'enfant se sert de sa main assez malaisément. L'atrophie demeure considérable. La réaction de dégénérescence est maintenant totale pour les muscles thénariens et aussi les hypothénariens.

Cette malade ne présenta pas de troubles de la sensibilité subjective sérieux. Aucun trouble de la sensibilité objective.

* * *

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de paralysie des muscles de l'épaule, de la partie supérieure du dos et de la région cervicale. Il s'agissait d'un garçon de onze ans, pris brusquement, à l'école, de phénomènes méningés violents : céphalée intense, vomissements, fièvre, douleurs dans les membres, rachialgie, douleurs vives dans la nuque. Dès le lendemain, on constatait un état parétique des membres

inférieurs, avec contracture, et aussi contracture très prononcée de la nuque : l'enfant redoutait de tourner la tête, ce mouvement réveillant des douleurs atroces. Il immobilisait sa colonne cervicale, ayant, dit la mère, l'aspect « soudé ».

Par la suite, la parésie des membres inférieurs ne s'accentua pas ; il pouvait se tenir sur ses jambes, bien que la marche fût très pénible.

Mais on s'aperçut bientôt que l'épaule gauche s'abaissait et tendait à tomber en avant.

La céphalée persistait, s'exaspérant au moindre mouvement. Mais les autres phénomènes méningés avaient rétrocédé, quand le malade fut amené pour la première fois dans le service, trois semaines après le début de la maladie. A ce moment, nous constatons une paralysie du trapèze, du sterno-cleido-mastoïdien gauches. A droite, les lésions sont plus discrètes, il y a seulement parésie des muscles précités. Des deux côtés, comme l'examen électrique permit de le préciser, il y a en outre parésie des sous-épineux et des rhomboïdes.

Pas de troubles de la sensibilité objective.

L'examen électrique révéla une R. D. complète du trapèze gauche — une R. D. partielle du sus-épineux, du rhomboïde, du sterno-cleido-mastoïdien gauches — du trapèze, du sous-épineux et du sterno-cleido-mastoïdien droits. Il s'agissait donc vraisemblablement d'une lésion ayant affecté des muscles innervés par les III^{e}, IV^{e}, V^{e} et VI^{e} paires cervicales.

Cette localisation est assez rare. Elle coïncide le

plus souvent avec des paralysies étendues et marquées des membres et fait redouter une progression ascendante vers le bulbe. Tel n'a pas été le sort de notre malade. Les troubles moteurs des membre inférieurs s'amendèrent bientôt et le malade recouvra vite l'intégralité de la mobilité de ce côté. Il n'y eut aucune participation à la face. Les lésions restèrent localisées aux paires cervicales signalées.

Les phénomènes généraux avaient rétrocédé.

Les douleurs, rappelant celles du torticolis, furent longues à disparaître, et la contracture antalgique persista longtemps. Vingt jours après l'entrée du malade dans le service, un nouvel examen électrique montra que la R. D. subsistait, partielle seulement, au niveau du trapèze des sterno-cléido-mastoïdiens des deux côtés, surtout à gauche, et au niveau du trapèze gauche (partie supérieure).

L'atrophie était manifeste au niveau de la fosse sus-épineuse gauche, plus légère dans la région dorsale et dans la région de la nuque du même côté, déterminant un certain degré de scoliose lombaire à convexité gauche, qui disparut dans la suite. L'épaule était encore un peu tombante et saillante en avant, mais le mouvement d'effacement de l'épaule gagnait en amplitude. Ce malade a été soumis au traitement électrique et au massage. Le pronostic est bon et nous pensons qu'il pourra récupérer intégralement les fonctions musculaires.

*
* *

Enfin nos deux dernières observations concernent des poliomyélites à début douloureux,l'une avec signes méningés, accompagné de trouble sphinctériens passagers, l'autre avec troubles circulatoires prononcés dans le membre paralysé.

Le premier de ces malades, un garçon de dix ans et demi, présente une phase d'invasion, avec mal de gorge, syndrôme méningé, fièvre et le quatrième jour, une paralysie d'apparition rapide, agravée de douleurs extrêmement vives qui durèrent plus d'un mois. Abolition des réflexes du côté droit, diminution à gauche, Cet enfant présenta en outre une rétention d'urine qui dura trente-six heures. Medin, Petren et Ehrenberg, Wickman ont noté ce symptôme comme assez fréquent M. Netter, M. Comby l'ont également signalé et MM. Scheider et d'Allaines ont tout récemment insisté sur sa fréquence relative comme signe de début de la poliomyélite. Ces troubles sphinctériens sont généralement passagers, et ne s'observent pour ainsi-dire jamais à la phase des paralysies.

Chez ce malade, l'examen électrique indiquait d'abord une R. D. partielle dans le domaine du scatique poplité externe à droite. Les réactions électriques redevinrent presque normale six semaines plus tard, alors que l'état fonctionnel était encore très médiocre, la marche presque impossible. Il semble bien qu'on ne puisse pas tirer, dans tous les cas, de l'examen électrique un élément pronostique indiscutable. Cette remarque paraît en conformité

avec les conclusions de Jahss, formulées dans son travail portant sur 400 cas de poliomyélites observés par lui lors de l'épidémie de New-Yord de 1916 : « la R. D. dit-il, est absolument insuffisante pour « juger de l'extension de la paralysie. Des muscles « entièrement paralysés ont pu donner des réactions « électriques normales ; d'autres, seulement parésiés, « ont donné des réactions variables. »

Quoiqu'il en soit, ce malade vit son état s'améliorer très lentement. Le membre inférieur droit est actuellement très atrophié. L'enfant peut marcher seul mais il se fatigue très vite. Néanmoins, on peut espérer, avec le temps, obtenir un résultat satisfaisant grâce au traitement.

La dernière de nos malades est une fillette de quatorze ans et demi, chez laquelle la maladie débuta brusquement, alors qu'elle était en convalescence à Hendaye, par des phénomènes douloureux très intenses, et une paralysie du membre inférieur droit survenue le lendemain. Les douleurs revêtirent une forme rhumatoïde, au niveau du membre atteint, siégeant au genou, au cou-de-pied, accompagnées d'hypersécrétion sudorale. Le médecin traitant envisagea la possibilité d'une crise de rhumatisme articulaire et prescrivit la médication salicylée qui resta sans effet sur la douleur. Duquennoy insiste, dans sa thèse, sur cette erreur de diagnostic qui peut, dans certain cas, se justifier. Mais, dit-il dans la poliomyélite, les signes locaux manquent, l'articulation n'est ni rouge, ni tuméfiée, la douleur a une fixité,

des irradiations qu'on ne retrouve pas dans le rhumatisme.

Cette enfant fut admise dans le service de notre maître M. le Dr Renault, deux mois et demi plus tard. L'état fonctionnel du membre était bien meilleur, les douleurs moins vives, bien que l'atrophie fut déjà prononcée. Ce qui nous frappa au premier chef, c'est le mauvais état de la circulation dans le membre atteint. La température locale était très notablement abaissée. On notait en outre la teinte pâle des téguments, l'état atrophique de la peau. Nous recherchâmes, la tension artérielle au Pachon. Les résultats furent : 17,7 à la jambe gauche, et 15,8 à la jambe droite. L'amplitude oscillatoire : 3 divisions 1/2 à gauche, 2 divisions 1/2 à droite. Il est banal d'observer l'abaissement de la température locale au niveau des membres paralysés dans la poliomyélite. Chez cette fillette, ce phénomène nous a paru présenter une intensité inaccoutumée.

M. le Dr Souques, dans une communication récente à la société médicale des Hôpitaux, a fait quelques remarques intéressantes par la circulation artérielle dans les membres atteints de paralysie infantile *ancienne*, attribuant les troubles observés à un arrêt de développement des artères à la suite de la lésion des cornes antérieures médullaires, au même titre que les muscles striés du membre paralysé. Si cette explication du phénomène, peut s'appliquer au cas observé par nous, nous constatons cependant que les troubles circulatoires ont commencé d'apparaître

bien précocement, un mois après le début de la maladie.

L'évolution de la paralysie fut très favorable, et l'amélioration s'est montrée rapide dès que le traitement électrique put être institué. La réaction de dégénérescence avait frappé un grand nombre de muscles : à la jambe, tous les muscles de la région antéro-externe, à la cuisse le quadriceps, le demi-tendineux, le demi-membraneux, le biceps. Cependant la malade commençait à marcher soutenue deux mois et demi après le début ; un mois plus tard elle marchait seule. L'examen électrique, pratiqué au mois d'avril dernier, soit six mois après le début, confirmait l'excellent pronostic que nous portions sur l'évolution des troubles moteurs : les réactions étaient devenues à peu près normales dans tous les muscles atteints. Cependant, nous ne pûmes obtenir de contraction musculaire au courant faradique, bien que l'excitation du nerf innervant les muscles interrogés donnât le résultat cherché. Avec Mme Benisty, nous attribuons cette anomalie soit à la mauvaise circulation du membre intéressé, soit au phénomène de Huet : l'inexcitabilité on l'hypo-excitabilité faradique observée dans les paralysies en voie de régression sans R. D.

En résumé, les considérations que nous venons d'exposer se rapportent à des cas de polioymélite sporadique : les malades provenaient des régions différentes, quatre de Paris, habitant dans des quar-

tier variés, un de la Creuse, un de Hendaye. Sauf pour l'observation I, qui date de 1914, les cinq autres datent de 1919 et s'échelonnent d'août à décembre.

L'enquête à laquelle nous nous sommes livrés lors de l'admission de ces enfants à l'hôpital ne nous a pas permis de dépister d'autres manifestations de poliomyélite dans l'entourage des malades. Il n'est pas venu à notre connaissance, d'autre part, qu'il y ait eu une recrudescence de la maladie de Heine-Médin à cette époque.

Il s'agit donc de cas isolés ayant débuté tous, sauf un (n° VI) par un syndrome méningé. L'atteinte des méninges a été dans tous les cas très nette cliniquement, et s'est manifestée surtout par de la céphalée, sans localisation spéciale, des contractures : signe de Kernig entre autres, raideur de la nuque, des troubles vaso-moteurs, des vomissements, de la constipation. Dans notre première observation, les recherches de laboratoire ont été très complètes et ont permis de retrouver et de suivre l'évolution de la formule cytologique, d'éliminer sûrement la possibilité d'une méningite cérébro-spinale ou tuberculeuse. Dans la majorité des cas, l'apparition précoce de paralysie brusques, flasques, caractéristiques des paralysies dues au médullovirus ont permis de rapporter le syndrome méningé à sa véritable cause.

Les phénomènes douloureux nous ont frappé par leur constance et leur intensité, dans tous les cas observés par nous, et notre maître M. le Dr Renault a bien souvent insisté, dans son enseignement, sur

leur fréquence et sur leurs modalités. Elles rappellent en effet, dans bien des cas, les douleurs observées dans les polynévrites. Ce sont des fourmillements, des élancements le long du trajet des troncs nerveux. Exagérées par certaines manœuvres, les douleurs ont simulé à s'y méprendre, chez deux de nos malades, celles observées dans la sciatique. S'il l'on tient compte, en outre, dans ces deux cas, des troubles objectifs de la sensibilité, des troubles dysesthésiques, on est forcé de reconnaître que le tableau clinique des polynévrites et de la poliomyélite douloureuse offre à première vue de réelles ressemblances. D'autres fois, et nous en avons relevé deux exemples, le diagnostic est aiguillé vers d'autres affections douloureuses : la coxalgie, le rhumatisme articulaire aigu. Evidemment, l'erreur est en général vite reconnue. Mais ces faits permettent de mettre en valeur le polymorphisme clinique de ces manifestations.

Les douleurs apparurent, chez nos malades, très précocement dès le début de la maladie, elles persistèrent longtemps, pendant la phase paralytique, provoquant des contractures de défense, alors que les symptômes méningés s'étaient depuis longtemps amendés. Ces phénomènes douloureux sont-ils sous la dépendance d'une méningo-radiculite, ou d'une lésion ayant affecté l'origine postérieure de la substance grise, ou les ganglions rachidiens ? Nous inclinerions vers cette dernière interprétation, vu la bénignité et le peu de durée du syndrome méningé d'une part, la constatation de troubles objectifs de la sensi-

bilité et de troubles sphinctériens chez quelques-uns de nos malades d'autre part.

Quant aux troubles moteurs, dans tous les cas sauf un (obs. III), ils ont apparu très précocement, parfois le deuxième jour après le début de la poliomyélite. Dans tous les cas également, ils ont affecté les membres inférieurs, exclusivement chez quatre de nos malades, avec paralysie d'un membre supérieur chez un, des muscles du dos et du cou chez l'autre. (Dans ces deux derniers cas, la paraplégie a été légère et transitoire.) En général, la récupération de la motilité, nous voulons dire la marche sans soutien, s'est faite dans un laps de temps variant de deux mois à trois mois. Si les résultats fonctionnels ont été le plus souvent satisfaisants, laissant espérer encore une amélioration progressive, l'atrophie s'est manifestée précocement et d'une manière prononcée sur les muscles frappés électivement. Il semble bien que, pour ces muscles-là, les lésions soient d'emblée profondes et difficilement réparables. La régénération des fibres musculaires doit, en tout cas, demander un temps fort long. L'action de l'électricité se manifeste surtout par l'hypertrophie compensatrice des fibres restées saines dans un groupe musculaire malade, des muscles restés sains dans un membre atteint ; elle favorise aussi le retour à la normale des muscles légèrement touchés. Les bons résultats de l'électrothérapie dépendent donc essentiellement de la précocité de l'institution de cette thérapeutique, et, pour autant, dû le choix et du

dosage rationnels de l'action de l'électricité. La gymnastique musculaire joue aussi un rôle important ; indépendamment de son action trophique, elle crée des suppléances fonctionnelles dans les groupes musculaires intacts qui favorisent dans une large mesure la récupération de l'activité normale du membre lésé.

Il semble donc, en définitive, qu'entre la paralysie infantile classique, à début brusque, à lésions graves *quoad sanationem,* indolente, sans atteinte des méninges telle qu'on la décrivait autrefois, et la poliomyélite épidémique, dont on a isolé un certain nombre de types cliniques bien tranchés, où les formes méningés à phase préparalytique relativement prolongée, à paralysies souvent bénignes sont considérées comme étant de pronostic favorable à la fois *quoad sanationem* et *quoad vitam*, il y ait place pour une poliomyélite sporadique participant à la fois de l'ancienne paralysie infantile et de la maladie de Heine-Médin des auteurs modernes, caractérisée par un syndrome méningé de gravité variable, des douleurs intenses et souvent prolongées, des troubles sensitifs objectifs et des troubles sphinctériens plus fréquents qu'on ne le mentionne généralement, des phénomènes paralytiques assez graves, persistants et régressant incomplètement.

VII

DIAGNOSTIC

Le problème qui se pose devant le syndrome méningé de la maladie de Heine-Médin est parfois hérissé de difficultés. En l'absence de paralysie, la méningite n'a pas de caractère clinique spécifique permettant de la rattacher immédiatement à une affection déterminée, et, si la notion d'épidémicité fait défaut, l'hésitation sera grande parfois. S'agit-il de méningite cérébro-spinale ? d'une forme un peu anormale de méningite tuberculeuse ? d'un syndrome méningé dépendant d'une infection qui se démasquera ultérieurement ? ou encore n'est-on pas en présence d'un cas atypique d'encéphalite léthargique? Le laboratoire se montrera un précieux adjuvant de la clinique, et les résultats de la fonction lombaire permettront, dans la grande majorité des cas, de confirmer les données de l'examen clinique.

Si les paralysies s'ensuivent, le diagnostic sera le plus souvent assez aisé. Cependant les formes anormales, en particulier ces formes avec phénomènes douloureux intenses et prolongés avec troubles de

la sensibilité objective, seront susceptibles d'induire en erreur l'observateur le plus avisé.

Nous nous proposons d'étudier dans le présent chapitre successivement le diagnostic clinique, le diagnostic par les méthodes de laboratoire des principales maladies susceptibles d'être confondues avec la poliomyélite à début méningé.

I. — Diagnostic clinique

a) **Méningite cérébro-spinale.** — A la période méningée, en se plaçant sur le terrain clinique, on peut avancer que le diagnostic est impossible sans le secours du laboratoire. Nous ne pouvons passer en revue les observations innombrables où cette erreur a été commise. Nous nous contentons de rappeler les faits que notre maître le Dr J. Renault a rapportés à la Société médicale des Hôpitaux le 25 novembre 1910, à propos de l'épidémie de la Creuse de septembre et octobre 1910. On se trouvait en présence de deux groupes de faits : Dans un premier groupe, les phénomènes méningés furent légers, fugaces, passant presque inaperçus, la paralysie caractéristique survenant de suite et attirant l'attention ; le diagnostic de poliomyélite fut fait sans difficultés. Dans un deuxième groupe d'observations, au contraire, « les phénomènes méningitiques, dit notre « maître, prirent une telle importance que presque « toujours nos confrères firent le diagnostic de mé-

« ningite cérébro-spinale ». A ce propos, M. Netter rappelait qu'au cours d'épidémies étrangères, plusieurs auteurs (Caverley-Macphail en 1894, Mackenzie en 1902, Carl Looft en 1898), avaient signalé une association *apparente* de méningite cérébro-spinale et de poliomyélite. Il citait aussi la relation de Walder (1906), à propos d'une petite épidémie ayant frappé un canton de Thurgovie, où sur 42 malades, 20 avaient présenté tous les symptômes de la méningite cérébro-spinale, et 17 avaient été atteints de paralysies typiques, apparues du deuxième au quatrième jour, transitoires et bénignes dans la plupart des cas, définitives et accompagnées d'atrophie, dans quelques autres.

Ces faits se rapportent à des épidémies ! Mais combien plus difficile est le problème, quand il s'agit de cas sporadiques ! Les malades dont nous publions plus loin les observations rentrent tous dans cette catégorie, et l'étude du syndrome méningé qui marqua le début de leur maladie n'aurait guère permis d'orienter le diagnostic vers la maladie de Heine-Médin, s'il n'avait été suivi à brève échéance de paraplégie flasque.

Quoi qu'il en soit, il n'est pas inutile de relever les analogies et les différences du tableau clinique des deux maladies. Il est remarquable, tout d'abord, que les recrudescences de méningite cérébro-spinale coïncident souvent avec l'apparition de foyers de poliomyélite. Mais, comme l'ont fait remarquer M. Netter et Mme Tinel-Géry, il s'agit là plutôt d'une succes-

sion, la cérébro-spinale sévissant au printemps, la maladie de Heine-Médin en été. Wickmann a dressé un tableau résumant les éléments de ce diagnostic. Nous le reproduisons ici :

Maladie de Heine-Médin	*Méningite cérébro-spinale*
Evolution de la maladie propre à la poliomyélite.	Epidémies caractérisées par les symptômes méningés dominant le tableau clinique.
Paralysies des membres assez durables.	Paralysies des muscles des yeux disparaissant assez vite.
Fièvre : trois à sept jours.	Fièvre prolongée ; si la mort ne survient pas, prend le caractère rémittent ou intermittent.
Rarement perte de connaissance.	Souvent perte de connaissance dans la période aiguë.
Herpès rare.	Herpès fréquent.
Absence d'exanthème.	Exanthème fréquent.
Rarement état catarrhal.	Etat catarrhal dans la première semaine.
Pas de complications après la maladie.	Complications fréquentes (cécité, surdité, etc.).
Pas de stade hydrocéphalique.	Parfois stade hydrocéphalique.
A l'autopsie, pas de signes inflammatoires macroscopiques des méninges.	Liquide louche et purulent dans les interstices des méninges.
Pas de méningocoque.	Méningocoque.
Infiltration pie-mérienne lymphocytaire.	Infiltration polynucléaire.
Epidémies en été.	Epidémies au printemps.

Mais, dans la pratique, il s'en faut que les signes soient aussi nombreux et tranchés ! Les anomalies sont si fréquentes. C'est ainsi que, dans la maladie de Heine-Médin, la fièvre peut persister pendant la phase des paralysies, que la paralysie faciale ou une paralysie oculaire peut être la seule paralysie obser-

vée au cours d'une poliomyélite (Koplik, Zappert...), les paralysies peuvent frapper les membres au cours de la méningite cérébro-spinale, bien qu'elles soient alors plus tardives, et qu'elles ne s'accompagnent pas d'atrophie aussi rapide. Au membre supérieur, elles affecteraient de préférence, pour M. Netter, le groupe radiculaire inférieur alors que la poliomyélite atteint plus souvent le groupe radiculaire supérieur.

Les troubles sensitifs objectifs, assez fréquents dans la méningite à méningocoques, peuvent se rencontrer dans la poliomyélite; nous en avons observé nous-même deux cas.

Les érythèmes (Tapret), l'herpès peuvent aussi s'observer dans les deux affections.

Un signe important en faveur de la maladie de Heine-Médin est la conservation de l'intelligence, sans phénomènes délirants. Mais il y a des exceptions : ainsi le délire est relevé dans 10 cas par Wilson (statistique du *Willard Parker Hospital*, 1916).

En résumé, nous voyons donc qu'aucun signe différentiel n'est absolu, au point de vue clinique. L'hydrocéphalie (Regan), la cécité même avec névrite et atrophie optiques (Neal, Abramson) qu'on se refusait jusqu'à présent à attribuer au virus de la poliomyélite ont été observées dans les épidémies américaines. Le rôle du laboratoire est capital pour résoudre les difficultés cliniques et encore, comme nous l'exposerons plus loin, sera-t-il parfois en défaut.

b) **Méningite tuberculeuse.** — La question se pose moins souvent. La méningite tuberculeuse a une allure clinique bien tranchée dans la plupart des cas : longue période prodromique, dénutrition, modifications du caractère, troubles digestifs, puis altération du pouls, de la respiration, etc. La notion d'antécédents bacillaires héréditaires ou personnels sont des caractères qui individualisent la méningite tuberculeuse, et lorsqu'éclatent les symptômes méningés, la ponction lombaire révèle la lymphocytose abondante et croissante, caractéristique de l'infection par le bacille de Koch.

Cependant les faits ne sont pas toujours aussi concluants. La longue période prodromique peut n'exister qu'à peine, ou manquer complètement, et la maladie peut débuter brusquement. Parfois même on ne pourra retrouver aucun antécédent bacillaire. L'explosion méningée, aussi brutale que celle de la poliomyélite, s'accompagne cependant d'un déficit intellectuel que l'on n'a pas coutume de retrouver dans la maladie de Heine-Médin. Signalons toutefois que la somnolence s'est montrée assez fréquente lors de la dernière épidémie américaine (81 fois sur 240 cas d'Armstrong, 1916). Le cri hydrencéphalique n'a-t-il pas été aussi signalé ? Chez le nourrisson, la méningite tuberculeuse peut débuter, comme la poliomyélite, par des convulsions.

La forme comateuse de la méningite à bacilles de Koch peut être confondue avec le début comateux, rare il est vrai, de la maladie de Heine-Médin.

L'évolution ne peut pas toujours suffire pour orienter le diagnostic : Gauthier, Gougelet, Lutel ont rapporté d'authentiques observations de méningites tuberculeuses guéries, quelques-unes chez l'enfant. Bref, l'erreur peut être commise. M. Comby a observé deux cas de méningite poliomyélitique où le diagnostic porté tout d'abord incriminait formellement le bacille de Koch. Le professeur Hutinel a insisté sur des faits de méningites tuberculeuses guéries qui n'étaient que des méningites à médullovirus méconnues. Ces faits sont intéressants à connaître, ne serait-ce que pour éviter de porter un pronostic très sombre sur un syndrome méningé qui évoluera par la suite rapidement vers la guérison. On peut cependant retenir, dans les cas où subsiste le doute, que les troubles intellectuels prononcés sont plutôt l'apanage de la méningite tuberculeuse, — que les paralysies, dans cette variété, sont plus localisées, moins diffuses que dans la maladie de Heine-Médin — et qu'enfin, l'évolution est en tout cas beaucoup plus lente, la terminaison des méningites à médullovirus se réglant en quelques jours par la guérison, ou très rarement par la mort.

Nous exposerons tout à l'heure l'intérêt de la ponction lombaire et surtout de l'inoculation au cobaye dans les cas douteux.

c) **Méningite syphilitique.** — On pourra parfois se demander si la syphilis n'est pas en cause. Le problème clinique est plus aisé. La fièvre est souvent absente, et si la céphalée est vive, les autres

symptômes méningés sont parfois atténués. En tout cas, le Wassermann et l'épreuve du traitement lèveraient rapidement les doutes.

d) **Réactions méningées au cours d'infections diverses, d'intoxications, etc.** — De nombreuses infections peuvent s'accompagner de réactions méningées, susceptibles de rappeler le début méningé de la poliomyélite. Nous citerons la grippe, la pneumonie, les oreillons, le zona, surtout la dothiénentérie et les paratyphoïdes. De même, les intoxications par le plomb, l'alcool, l'oxyde de carbone.

En général, l'affection causale finit par se démasquer et le problème clinique est résolu assez rapidement.

Chez le nourrisson, il faudra songer à l'entérite, aux méningites parasitaires, à l'azotémie (Hutinel, Maillet), avant de rapporter les phénomènes observés à la poliomyélite, diagnostic qu'en l'absence de paralysies, on ne pourra guère porter que par exclusion.

e) **Encéphalite léthargique.** — Cette affection a suscité d'innombrables travaux depuis deux ans. Il était admis, encore assez récemment, qu'elle ne s'accompagnait jamais de réactions méningées. Depuis quelques mois, les formes cliniques et les formes anormales se sont multipliées. MM. Cruchet, Achard, Netter, P. Marie, Claude ont décrit le syndrome méningé qui peut accompagner l'encéphalite léthargique et prêter à des difficultés de diagnostic avec la maladie de Heine-Médin. Parmi les caractères différentiels cités par ces auteurs, il faut signaler au premier chef : la torpeur et la somnolence, rares

dans la poliomyélite, l'absence de vomissements, l'absence de troubles du pouls et de la respiration, et surtout la conservation à peu près parfaite des réflexes, qui peuvent être exagérés, ce qui est le plus fréquent (Lhermitte) ; très rarement abolis (Guillain). Le signe de Kernig est assez souvent constaté, mais il est en général peu marqué (Sainton). Ce diagnostic se pose évidemment quand la triade symptomatique de l'encéphalite léthargique (somnolence, paralysies oculaires, signes généraux) n'est pas au complet ou est masquée par des phénomènes anormaux.

L'encéphalite léthargique peut encore prêter à confusion avec les formes bulbo-protubérantielles de la poliomyélite. La paralysie faciale y est également fréquente. Dans les deux maladies, on peut observer des phénomènes convulsifs, des mouvements athétosiques. Mais le début est moins brusque que dans la maladie de Heine-Médin. On observe une instabilité ; une variabilité des symptômes du jour au lendemain qui contrastent avec la persistance des troubles moteurs de la poliomyélite. Il est des cas où, en plus des symptômes cérébraux on observe des symptômes médullaires (P.-E. Weill) avec paraplégie flasque, monoplégie d'un membre supérieur. Mais ces troubles moteurs sont fugaces, souvent incomplets, et ne sont pas suivis de cette atrophie rapide qui est le propre des paralysies dues au médullovirus. La ponction lombaire fournit en outre des renseignements que nous exposerons.

Enfin il est à noter que l'encéphalite est une maladie d'hiver alors que la maladie de Heine-Médin sévit l'été, frappe de préférence l'adulte alors que la poliomyélite est plus fréquente chez l'enfant et s'accompagne rarement de troubles sensitifs.

Nous nous proposons maintenant d'étudier au point de vue de leur diagnostic, certaines formes de la poliomyélite où les *douleurs* jouent un rôle prépondérant, faisant parfois passer les signes méningés au second plan.

f) **Polynévrites.** — Le diagnostic de ces formes avec les *polynévrites* n'est pas toujours aisé. La modalité des phénomènes douloureux est en effet très analogue : hyperesthésie cutanée, douleurs lancinantes, sensations d'engourdissement, de brûlure, de broiement, siégeant dans les membres, le long des troncs nerveux, exaspérés par la pression, troubles de la sensibilité objective, troubles dysesthéiques, tous phénomènes superposables dans les deux affections. Les paralysies consécutives sont de type flasque. Mais une analyse minutieuse de l'envahissement, de la marche, de l'évolution et de la localisation de ces paralysies permettra d'en dépister l'origine.

Dans les polynévrites l'envahissement des muscles est plus progressif. Au début, les paralysies siègent plus souvent aux extrémités, mains ou pieds. On observe plus fréquemment la symétrie, la bilatéralité des lésions. Les muscles du tronc, du cou sont épargnés. L'évolution est de longue durée, l'atrophie

musculaire se révèle indépendante, dans une certaine mesure, de la paralysie, elle survient en tout cas tardivement. Les réflexes sont abolis ou diminués, jamais exagérés. Les sphincters sont rarement touchés, assez longtemps après le début quand ils le sont. Bref, l'examen clinique fournira à lui seul un faisceau de probabilités suffisant dans la majorité des cas. Il faudra néanmoins accorder une grande importance à l'interrogatoire du petit malade : rechercher d'une part, l'existence d'autres cas de poliomyélite dans l'entourage, d'autre part l'infection : (grippe, oreillons, fièvre typhoïde) ou l'intoxication susceptible d'expliquer les symptômes observés. De plus, l'examen du liquide céphalo-rachidien ne donne que des résultats négatifs dans les polynévrites. Le professeur Wickman, à propos d'un cas de poliomyélite à forme polynévritique, signalait que le syndrome décrit sous le nom de polynévrite idiopathique essentielle, ressortissait très certainement à la maladie de Heine-Médin. Il rappelait en outre que le terme forme polynévritique de la poliomyélite était impropre, les investigations anatomiques n'ayant pas, jusqu'alors, permis de déceler aucune lésion des nerfs périphériques dans cette maladie.

Nous n'insisterons pas longuement sur les autres affections que peut simuler la forme douloureuse de la maladie de Heine-Médin.

g) **Rhumatisme articulaire aigu.** — Des douleurs rhumatoïdes ont pu donner le change et simuler le *rhumatisme articulaire aigu* (cas personnel,

cas de Duquennoy, de Comby, etc.) les douleurs du rhumatisme sont plus mobiles, s'accompagnent surtout de signes objectifs tels que rougeur, tuméfaction et chaleur articulaires. Cette erreur pourra cependant être commise chez les tout petits, où l'exploration donne souvent des résultats confus.

h) **Coxalgie.** — De même la *coxalgie*. Nous en avons observé un exemple, où les contractures du membre complétaient l'illusion, rappelant celles qu'on décrit en pareil cas. Une radio bien faite lèverait les doutes.

i) **Pronation douloureuse des jeunes enfants.** — La *pronation douloureuse des jeunes enfants* se diagnostique surtout par la notion des commémoratifs. La réduction de la subluxation, mettra fin aussitôt aux douleurs et à la paralysie.

II. — Diagnostic par les méthodes de laboratoire

Nous en arrivons à un chapitre capital pour le diagnostic. La ponction lombaire donne, le plus souvent, sinon toujours, la solution du problème clinique.

Nous allons examiner les résultats fournis par cette épreuve, et les renseignements qu'elle est à même de fournir dans les différents cas.

La formule caractéristique dans la poliomyélite est, comme nous l'avons exposé : liquide clair, exceptionnellement trouble, de tension normale ou légèrement hypertendu, avec hyperalbuminose no-

table — franche réduction de la liqueur de Fehling, réaction cytologique avec lymphocytose moyenne prédominante (20 à 50 éléments blancs) et, parfois, gros mononucléaires à inclusions chromatiques, liquide amicrobien.

Méningite cérébro-spinale. — La méningite cérébro-spinale donne, à la ponction un liquide à caractères bien tranchés : liquide trouble, hyperalbumineux, où le sucre est absent, où abondent des polynucléaires altérés, où l'on retrouve des méningocoques intra et extracellulaire. Telle est la formule classique. Mais il s'en faut que les caractères différentiels soient toujours aussi nets.

Tout d'abord il est des cas, exceptionnels il est vrai (1 à 2 o/o Kolmer, épidémie de Philadelphie) où la ponction permit de constater un liquide trouble, dans la maladie de Heine-Médin. Mais dans ces cas rares, la polynucléose ne dépasserait pas le plus souvent 60 o/o des éléments, alors que dans la méningite à méningocoques elle atteint au moins 90 o/o (J.-B. Néal).

D'autre part, la méningite cérébro-spinale peut fournir un liquide clair, avec lymphocytose prédominante (Netter et Debré), où le méningocoque peut être absent.

Enfin, nous connaissons bien, à l'heure actuelle, l'évolution de la formule du liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale : la polynucléose évolue parallèlement à la maladie et devient beaucoup moinsabondante à mesure qu'on approche

de la guérison ; les lymphocytes augmentent de nombre, le sucre reparaît, le méningocoque est introuvable, le liquide redevient clair. Toutes ces éventualités représentent des causes possibles d'erreur, en particulier si, par exemple, le malade est examiné à une période avancée de sa maladie. Il reste, il est vrai, à la disposition du clinicien, en cas de doute, d'autres recherches auxquelles il devra avoir recours : la recherche du méningocoque sur lame — sa culture en milieux appropriés — l'inoculation intra-rachidienne au cobaye, qui constitue un procédé rapide et sûr (Guisez) — la précipito-réaction de Vincent et Bellot — et, pour la poliomyélite, la recherche du pouvoir neutralisant du sérum (Netter).

Mais, dans la grande majorité des cas, on n'aura pas besoin d'avoir recours à ces procédés ; la constatation d'un liquide trouble, l'absence du sucre, la polynucléose et, surtout, la découverte du méningocoque suffiront à caractériser la méningite cérébrospinale.

Méningite tuberculeuse. — Si au point de vue clinique la méningite tuberculeuse prête moins souvent à confusion avec le syndrome méningé de la poliomyélite, il en est autrement des recherches de laboratoire. Dans la méningite bacillaire, le liquide céphalo-rachidien est clair, plus ou moins hypertendu, hyperalbumineux, le sucre est présent et la réaction cytologique est à prédominance lymphocytaire. La formule type se rapproche donc de celle

de la maladie de Heine-Médin. On conçoit que si l'allure clinique de la méningite tuberculeuse est un peu anormale, l'embarras puisse être sérieux. De nombreuses observations font foi de cette perplexité. Nous rappellerons pour mémoire les observations de M. Netter, celles de M. Courby, celles du professeur Hutinel, parmi tant d'autres.

L'étude attentive des résultats fournis par le laboratoire permettra cependant de fixer le diagnostic dans la très grande majorité des cas.

Si la réaction lymphocytaire est la plus souvent discrète, dans la poliomyélite, oscillant entre 15 et 50 éléments blancs par millimètre cube, la lymphocytose de la méningite à bacille de Koch est toujours sensiblement plus adondante, variant de 50 à 300 cellules en moyenne (Mlle Coudat).

L'évolution de la lymphocytose fournit aussi un élément d'appréciation ; elle est plus souvent croissante dans la méningite tuberculeuse, elle décroît assez vite au contraire dans la maladie de Heine-Medin. Ces caractères sont assez constants pour qu'on puisse en tenir réellement compte. L'hyperalbuminose varie en proportion directe ; la dissociation, ou une ébauche de dissociation albumino-cytologique s'observe plus fréquemment dans la poliomyélite.

La réduction de la liqueur de Fehling est moins rapide et moins franche (J. B. Neal).

Rappelons, en passant, qu'on a rapporté d'assez nombreux cas de liquide trouble et de polynucléose dans la méningite tuberculeuse (Abrami).

Mais, si le doute subsiste, la seule donnée de valeur absolue est la constatation du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien. L'inoculation au cobaye ne ferait que confirmer un diagnostic que l'évolution clinique rapide de la méningite à médullovirus aurait fixé depuis longtemps.

Syphilis. — Nous serons brefs sur les réactions du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis méningée. La lymphocytose, d'abondance variable, est plus ou moins passagère. La réaction de Wassermann passe ici au premier plan.

Réactions méningées infectieuses. — Les réactions méningées au cours d'états infectieux ne nous arrêteront pas longtemps non plus. Ces états méningés, suivant l'heureuse expression du Dr Widal, comportent une formule variable, en général lymphocytaire, d'abondance moyenne, avec quelques polynucléaires *non altérés*. Le liquide est clair, plus rarement trouble, et amicrobien. Le sucre est présent, parfois même en léger excès.

Encéphalite léthargique. — Les modifications du liquide céphalo-rachidien, dans l'encéphalite léthargique, ont été bien étudiées depuis qu'on a reconnu et classé les formes méningées de cette maladie. MM. Achard, Widal, Ardin-Delteil, Netter entre autres ont attiré l'attention sur ces faits, dans de nombreuses communications. Il semble bien qu'actuellement on ne soit pas en droit d'en attendre des conclusions bien tranchées, quant au diagnostic de l'encéphalite léthargique et de la poliomyélite.

Dans les deux cas, en effet, la liquide est clair, la lymphocytose est moyenne, va rapidement en s'atténuant, le sucre est présent (parfois augmenté dans l'encéphalite léthargique : Dopter), l'hyperalbuminose variable ; aucun germe n'a pu être décelé jusqu'à présent. Les recherches expérimentales et bactériologiques en cours permettront peut-être dans un avenir plus ou moins proche de différencier les deux affections grâce au laboratoire.

Polynévrites. — Nous avons vu que dans les polynévrites la ponction lombaire ne donnait aucun renseignement utile.

En tous cas, si on veut tirer de l'étude du liquide céphalo-rachidien des éléments de diagnostic précis il importe de pratiquer la ponction lombaire avant toute injection de sérum. L'injection de sérum de cheval, comme Sicard et Salin l'ont montré, provoque une réaction méningée spéciale, caractérisée par de la polynucléose, suivie de lymphocytose durant parfois plusieurs semaines. Dans ces cas, on constate d'ailleurs que les polynucléaires sont intacts et que le sucre reste présent. L'exagération des symptômes cliniques est en même temps notée (contractures, fièvre, etc.), Netter et Gendron ont observé des faits analogues avec le sérum humain.

Nous avons insisté ailleurs sur la nécessité de faire la numération des cellules avec la cellule de Nageotte : seul procédé permettant l'appréciation exacte du degré de la lymphocytose. Une centrifugation préalable soignée est aussi indispensable.

La ponction lombaire apporte donc un appoint très précieux au diagnostic du syndrome méningé de la poliomyélite. En tenant compte des réserves formulées plus haut, elle permet le plus souvent d'éliminer la méningite cérébro-spinale et la méningite tuberculeuse.

Jusqu'à présent, on n'a pas réussi à découvrir directement l'agent spécifique de la maladie de Heine-Médin dans le liquide céphalo-rachidien.

Examen du sang. — Il nous reste à envisager les résultats fournis par *l'examen du sang*. Ils sont encore très discutés. Si quelques auteurs (Muller entre autres) ont constaté de la leucopénie (3.000 à 5.000 leucocytes) au cours de la maladie, d'autres (Petren, Armstrong) ont rencontré assez fréquemment une leucocytose sanguine assez prononcée (10.000 à 20.000 par mmc).

La *réaction de neutralisation du virus* a fourni, dans certains cas douteux, des données plus intéressantes. Basée sur les résultats expérimentaux constatés chez le singe par Levaditi et Landsteiner, Flexner et Lewis, à savoir que le sérum de sujets guéris de poliomyélite neutralise le virus de la maladie inoculé au singe, elle a été appliquée au diagnostic de la maladie de Heine-Médin par MM. Netter et Levaditi Mais, si les résultats obtenus sont probants, cette coûteuse réaction sera d'une application difficile en pratique tant qu'on ne pourra pas utiliser un autre animal pour son exécution.

Examen des urines. — *L'examen des urines*

ne fournit aucune donnée positive. Cependant on pourra parfois rechercher des spirochètes dans l'urine : Certaines spirochétoses débutent en effet par des phénomènes douloureux et un syndrome méningé susceptibles de rappeler le syndrome méningé de la poliomyélite.

VIII

TRAITEMENT

Le traitement des formes méningées de la maladie de Heine-Médin comprend : les moyens à mettre en œuvre à la période aiguë, et ces procédés thérapeutiques à utiliser lors des paralysies. Nous aurons surtout en vue, dans ce dernier paragraphe, l'électrothérapie, qui fut la méthode employée pour traiter nos malades, et dont nous avons été plus spécialement à même d'apprécier les effets.

Mais nous passerons également en revue les dernières acquisitions du domaine de la thérapeutique, en particulier la sérothérapie, préconisée en France par M. Netter, et expérimentée sur une grande échelle par les Américains lors de l'épidémie de 1916.

Période aiguë pré-paralytique (phase méningée). — Le malade sera mis au lit, au repos complet, dans un chambre peu éclairée.

La céphalée sera soulagée par une vessie de glace sur la tête. On pourra donner un peu de quinine contre la fièvre. Mais, à cette période, la pratique la plus recommandable est celle, des bains chauds à 38 degrés, bains prolongés de vingt à vingt-cinq mi-

nutes, répétés deux fois par jour. Ces bains ont une action sédative manifeste contre les douleurs, diminuent les contractures, relèvent le taux des urines. Certains auteurs recommandent en outre de grands lavages intestinaux, ou des purgatifs répétés.

La ponction lombaire sera pratiquée aussi précocement que possible : comme moyen de diagnostic d'abord, puis comme *adjuvant thérapeutique* donnant d'excellents résultats. L'évacuation du liquide céphalo-rachidien diminue les phénomènes méningés, calme l'agitation, les douleurs. La ponction lombaire pourrait être répétée jusqu'à quatre fois par vingt-quatre heures, selon Drayton. A la période des paralysies, la rachicentèse favoriserait aussi la régression rapide des paralysies.

La désinfection des cavités naso-pharyngées ne sera pas négligée. On pourra se servir soit d'eau oxygénée diluée en badigeonnages, soit du spray avec la cocaïne à 1/100° et l'adrénaline à 1/8.000, suivant la technique de Bryant. Dans le narines, instiller quelques gouttes d'huile goménolée.

Dans les formes méningées bénignes, on ne craindra pas de prolonger le séjour au lit d'une quinzaine de jours après la fin de la période aiguë ; un lever précoce peut amener un réveil de l'infection et l'apparition de troubles paralytiques.

Période des paralysies. Electrothérapie. — Dès la fin de la période aiguë, aussitôt que possible après l'apparition des premiers troubles moteurs, on commencera, prudemment, le traitement électrique.

De la précocité de ce traitement dépend en grande partie l'avenir fonctionnel du petit malade. Huet conseille d'attendre la fin de la période aiguë, mais d'autres auteurs n'attendent pas la chute de la fièvre et la sédation complète des phénomènes infectieux ; MM. Zimmern et Bordet préconisent de commencer l'électrothérapie vers le quinzième jour après le début. Notre maître, M. J. Renault, est aussi de cet avis. C'est d'ailleurs à ce moment que l'électo-diagnostic donne des renseignements utiles. Cet électrodiagnostic, base d'un traitement approprié à chaque cas, doit être précis et complet. Nous rappellerons à ce propos que l'examen électrique ne peut fournir de données utiles sur le degré et l'évolution des paralysies qu'autant qu'il est fréquemment répété ; il permet de suivre et de graduer l'action de l'électricité.

Les éléments les plus importants de cet examen sont : la lenteur de la secousse et la réaction longitudinale.

L'inversion polaire peut persister très longtemps, alors que le retour fonctionnel est déjà satisfaisant. Une réaction de dégénérescence complète, surtout au début des accidents, ne justifie pas d'emblée un pronostic sombre ; l'évolution de cette réaction peut seule fournir des éléments d'appréciation. La R. D. complète peut en effet s'améliorer et même disparaître par la suite, très longtemps après plusieurs mois parfois, les modifications succédant à une longue et désespérante période stationnaire.

Le traitement doit donc être persévérant. Il peut durer des mois, voire des années ; mais les résultats obtenus sont souvent inespérés !

Le courant à utiliser varie suivant les cas. Comme formule générale, on peut admettre qu'il faut se rapprocher des conditions physiologiques normales. Si l'excitabilité faradique est conservée, bien que diminuée, on aura recours au courant faradique. Sinon, on fera appel au courant galvanique, ou galvano-faradique, suivant différentes modalités. Le but à réaliser est de faire travailler les muscles qui ont cessé d'être soumis aux contractions volontaires, de faciliter la régénération des fibres en voie d'atrophie, ou de provoquer l'hypertrophie compensatrice des fibres saines. Accessoirement, d'éviter l'excès de réaction des antagonistes sains, en un mot de ne point nuire par l'application d'un courant intempestif. Telles sont, dans leurs grandes lignes, les directives de l'électro-thérapeutique.

Sous quelle forme utiliser l'électricité ? S'agit-il de muscles parésiés, plutôt que paralysés, présentant une R. D. partielle ? Le courant faradique, lentement rythmé, juste suffisant pour provoquer la contraction, est indiqué. Méthode suffisante dans les cas légers.

Plus souvent, on sera contraint de commencer le traitement précocement, alors que les phénomènes douloureux ne seront pas complètement amendés. Selon la méthode préconisée par MM. Delherm et Laquerrière, il faut recourir du courant continu sans

intermittences qui, s'il n'est pas trop intense, calmera les douleurs dans bien des cas. La technique classique est la suivante : large électrode spongieuse au niveau de la lésion médullaire, reliée au pôle positif, le membre malade plongeant dans un bain d'eau tiède en rapport avec le pôle négatif. On fait passer le courant pendant quinze à vingt minutes par séance, à l'intensité de 10 milliampères.

Dès que les phénomènes douloureux auront cessé, il sera nécessaire de modifier cette technique qui a l'inconvénient d'exciter en bloc tous les muscles, y compris les antagonistes. On pourra remplacer, selon le procédé préconisé par le professeur Bergonié, le bain électrique par des électrodes moulées sur les muscles paralysés.

A la phase de régression, plusieurs cas peuvent se présenter. Si la réaction de dégénérescence est complète pour certains muscles, il faut avoir recours au courant galvanique interrompu, ou au courant galvanique ondulé, soit par la méthode monopolaire (électrode indifférente au niveau de la lésion médullaire, petite électrode excitatrice placée successivement sur chaque muscle paralysé, ou même sur le tendon, s'il y a réaction longitudinale), soit par la méthode bipolaire, en évitant d'exciter les antagonistes. La durée de chaque séance sera de deux à cinq minutes, au rythme lent de quinze excitations par minute.

Si au contraire il existe une réaction de dégénérescence incomplète, avec hypoexcitabilité faradique

prononcée, on utilise avec avantage la galvano-faradisation lentement rythmée. Le dosage du courant doit être très progressif ; il est de la plus haute importance de ne pas fatiguer les muscles au début.

La galvano-faradisation est un moyen puissant qui facilite et active la régénération musculaire et donne souvent, quand elle est bien conduite, des résultats remarquables.

On peut établir, en résumé, un tableau, un peu schématique, donnant les principales indications de l'électrothérapie suivant les cas les plus fréquemment rencontrés en pratique :

Premier cas. — Lésions diffuses intéressant un membre entier avec nombreux muscles atteints : courant galvanique continu (électrode indifférente positive au niveau de la lésion médullaire ; électrode active négative plongeant dans l'eau du bain) ;

Deuxième cas. — Groupes musculaires d'élection atteints, par exemple : groupe antéro-externe du membre inférieur : courant continu, électrode hémicylindrique bien rembourrée sur les muscles atteints ; ou : courant galvanique interrompu, même technique ;

Troisième cas. — Muscles peu touchés, parésiés, avec R. D. partielle : galvano-faradisation rythmée, méthode mono ou bi-polaire ;

Quatrième cas. — Paralysies légères en voie d'amélioration ; ou paralysies inégales :

a) Groupes musculaires très atteints : courant continu, méthode bipolaire ;

b) Groupes musculaires en voie de régénération : courant faradique rythmé lentement, méthode bipolaire.

Le *nombre* des séances sera, en moyenne, de deux ou trois par semaine. Mais certains auteurs, Bergonié entre autres, font des séances quotidiennes parfaitement dosées et progressives.

La *durée* de l'application du courant variera de dix à quinze minutes.

Les *intensités* usitées varieront de 10 à 20 milliampères ; on pourra être conduit à augmenter, dans certains cas, l'intensité du courant jusqu'à 45 milliampères sans danger.

Ce traitement, comme nous le faisions remarquer précédemment, s'échelonnera sur des mois, des années quelquefois. Les progrès réalisés le seront lentement. On ne renoncera au traitement électrique que lorsque depuis plusieurs semaines, on n'aura vraiment constaté aucune amélioration fonctionnelle, aucune modification des réactions.

Des périodes de repos intercalaires, de quinze jours tous les trois mois, pendant lesquelles le traitement sera suspendu, seront ménagées.

Massage. — Il est des adjuvants indispensables à l'électrothérapie. En premier lieu, le *massage*. Son but est d'activer la circulation, si compromise dans les membres paralysés, d'exciter la trophicité musculaire. On commence par des frictions légères, doucement à cause des douleurs. Puis, à mesure que celles-ci diminuent d'intensité, on augmente les

pressions, cherchant à saisir les muscles atrophiés entre les doigts, à les soulever en les décollant des plans sous-jacents, après avoir mis le membre dans le relâchement musculaire le plus parfait. Chaque séance d'électricité sera ainsi complétée par un massage de cinq à dix minutes. On termine par quelques mouvements passifs de mobilisation, pour faire jouer les articulations et prévenir les raideurs.

Gymnastique. — Dès que la motilité volontaire est en progrès, on a recours à des exercices de *gymnastique suédoise* appropriés à chaque cas, modérés par la fatigue musculaire. On peut même au début faire exécuter ces exercices dans un bain pour les rendre plus faciles.

Traitement des troubles circulatoires. — Une dernière indication du traitement est *la lutte contre les troubles trophiques.* La circulation défectueuse dans les membres atteints entraîne un refroidissement constant des tissus, un ralentissement considérable dans leur nutrition, est, partant, un obstacle à la réparation fonctionnelle. Certes, l'électricité, le massage la gymnastique provoquent bien une activation de la circulation, mais cette action est assez éphémère et cesse bientôt, les séances terminées. Il est donc indispensable d'éviter, par tous les moyens, la déperdition de calorique. On entoure donc les membres de flanelle, on les frictionne à l'alcool fréquemment. On peut, dans les cas graves, avoir recours à la diathermie. Le Professeur Bergonié conseille même le chauffage continu, par le maintien

constant du membre malade dans une sorte de manchon d'assez grande capacité, rempli d'eau chaude.

Médication générale. — Cette thérapeutique est heureusement complétée par une médication générale, visant à la stimulation de l'organisme du petit malade : médicaments à base d'arsenic, de phosphore. Les cures thermales à Salies-de-Béarn, à Salins-Moutiers, etc., sont à recommander pendant la belle saison.

Pour conclure : ce traitement demande beaucoup de persévérance, une mise en œuvre éclairée des procédés électriques qui peuvent faire du bien ou du mal suivant qu'ils sont maniés avec plus ou moins d'à-propos. Le point capital est de commencer précocement.

Médicaments spéciaux. — Un certain nombre de *médicaments* ont été préconisés et essayés par différents auteurs ; les résultats obtenus prêtent à la discussion. Ainsi l'*urotropine* détruirait *in vitro* et même *in vivo* le virus de la poliomyélite (Flexner et Lewis). Elle passerait rapidement dans le liquide céphalo-rachidien. L'action de ce médicament, jadis recommandé par M. Netter, reste encore sujette à caution.

L'*adrénaline*, en injections intra-spinales, a été expérimentée par les auteurs américains. Wood et Lewis injectent 2 centimètres cubes de la solution au 1/1000 toutes les six heures pendant les premiers jours. Meltzer, 1/2 à 3 centimètres cubes de la même solution toutes les trois à six heures après ponction

lombaire. Mais d'autres auteurs avouent des échecs par cette méthode (Fischer-Ogilvy).

L'injection intra-rachidienne d'*électrargol* (Mme de Biehler) après ponction lombaire donnerait dans certains cas des résultats encourageants, amenant la sédation rapide des phénomènes méningés et infectieux.

Tous ces procédés sont destinés à lutter contre l'infection et doivent être mis en œuvre dès le début de la période préparalytique.

Sérothérapie. — Il en est de même pour la *sérothérapie* dont nous allons maintenant dire quelques mots.

Essayée pour la première fois sur l'homme par M. Netter en 1910, elle consiste, en principe, à injecter dans le canal rachidien du sérum de malade guéri de poliomyélite. Le sérum d'ancien malade contient en effet des anticorps, pendant un temps très long qui peut atteindre trente ans ; mais il semble bien que les sérums les plus efficaces soient fournis par des malades dont la poliomyélite ne remonte pas à plus de quatre mois.

Le sérum est injecté (après ponction lombaire un peu supérieure comme quantité à celle du liquide à injecter) aussi précocement que possible, pendant la période préparalytique ; au début de la période des paralysies, le sérum aurait encore une action salutaire en empêchant dans une certaine mesure l'extension des lésions. La quantité à injecter varie de 10 à 20 centimètres cubes, suivant les disponibilités. Les

injections seront répétées chaque jour pendant une semaine et plus, si cela est nécessaire.

Les résultats ont été encourageants, d'autant meilleurs que la sérothérapie avait été plus précoce (thèse de Salanier). La période préparalytique, dans les nombreuses observations publiées par M. Netter, n'a souvent pas été suivie de troubles moteurs. Les cas de paralysies tomberaient de 29,2 o/o à 19,2 o/o. Les inconvénients de cette méthode sont d'une part la méningite sérique, assez rare, le plus souvent bénigne (Netter et Salanier), d'autre part la difficulté de se procurer du sérum humain en quantité suffisante, et l'impossibilité de doser d'une façon précise la puissance thérapeutique, assez variable, de ce sérum.

Les auteurs américains ont apporté quelques variantes à cette thérapeutique, en combinant (Wells, Taylor) des injections intra-rachidiennes à la dose ordinaire de 10 à 15 centimètres cubes avec des injections intra-veineuses ou intra-musculaires de sérum d'ancien malade (50 cmc.).

Certains auteurs, Sophian entre autres, ont constaté que le sérum humain normal, ou le sérum de cheval donnaient des résultats analogues à ceux obtenus par la sérothérapie spécifique, en provoquant une hyperleucocytose favorable pour l'heureuse évolution de la poliomyélite.

Enfin, les auteurs américains ont cherché à obtenir un sérum curatif, en préparant des chevaux, soit comme Rosenow en leur injectant des cultures de ce

coccus qu'il croit être l'agent de la poliomyélite, soit comme Neustaedter et Banzhof, en injectant l'endotoxine du germe, obtenu par digestion par un ferment protéolytique du filtrat virulent de bulbe et de moelle — soit comme Nuzum et Willy, en injectant un sérum polyvalent obtenu par mélange de dix races de streptocoques. Les résultats obtenus paraissent encourageants, surtout dans la période de début de la poliomyélite.

Flexner et surtout Rœmer ont cherché, comme dans la méthode pasteurienne contre la rage, la réalisation d'un vaccin (immunisation progressive de singes).

Telle qu'elle apparaît à l'heure actuelle de par ses résultats, la sérothérapie semble appelée à devenir la méthode thérapeutique de choix. Utile surtout pour prévenir l'irréparable, c'est-à-dire la paralysie, donnant par conséquent des résultats d'autant plus satisfaisants qu'elle est employée plus précocement, paraissant juguler l'infection dans les cas moyens, arrêter l'extension du processus virulent, diminuant de ce chef la mortalité, elle n'a pas encore détrôné l'électrothérapie, qui demeure la seule thérapeutique applicable quand les paralysies sont constituées.

Traitement orthopédique. — *Le traitement orthopédique* a comme indications de prévenir, ou de corriger les attitudes vicieuses. C'est dire qu'il pourra être mis en œuvre à toute période de la maladie. Les appareils plâtrés doivent être très surveillés, en raison de la fragilité des téguments des

membres atteints, et de la mauvaise circulation des régions frappées d'atrophie. Même après guérison, toute fatigue musculaire exagérée doit être interdite ; la rééducation, l'exercice sous toutes ses formes sont à doser strictement. La scoliose est à surveiller.

Traitement chirurgical. — *Le traitement chirurgical* est réservé aux atrophies sans espoir, avec déformations permanentes dues aux antagonistes. La ténotomie du tendon d'Achille, la transplantation tendineuse, l'arthrodèse seront exécutés suivant les cas, et permettront le récupérer un état fonctionnel satisfaisant.

Traitement prophylactique. — Il nous reste à envisager, pour terminer cette étude, *le traitement prophylactique* de la poliomyélite. Il découle des données acquises sur la contagiosité et le mode de propagation de la maladie.

L'isolement du malade doit être réalisé dès la constatation de symptômes suspects. La durée de cet isolement doit être de quatre semaines (Shaw, Flexner et Clark). L'existence de porteurs de germe étant démontrée, il importe de soumettre également l'entourage immédiat du malade aux mêmes mesures, retirer les frères et sœurs de l'école (Netter), empêcher les déplacements du personnel sanitaire hors de la zone d'isolement. Le D. J. Renault recommanda en outre la fermeture des écoles où furent constatés les cas suspects, lors de l'épidémie de la Creuse de 1910, et, dans d'autres cas, la suppression des vacances pour éviter la dissémination des germes.

La surveillance doit porter aussi sur les animaux de basse-cour auxquels on doit interdire l'accès des maisons à la campagne ; on cherchera à détruire les mouches, les insectes dont le rôle n'est pas encore actuellement bien connu. De même les objets (jouets, livres, tétines, etc.). Ayant appartenu aux petits malades seront également détruits. Les aliments seront cuits soigneusement, le lait bouilli.

Ces mesures seront complétées par la désinfection du nez, de la bouche, de la gorge non seulement du malade mais des personnes en contact avec lui, au moyen de solutions antiseptiques : huile goménolée, lavages avec de l'eau oxygénée, du phénosalyl, etc. La désinfection portera aussi sur la peau, les mains.

Enfin les locaux d'habitation, les objets de literie, le linge seront l'objet d'un nettoyage et d'une désinfection minutieux.

Ces mesures ont paru, dans l'ensemble, suffisantes pour prévenir l'extension des épidémies redoutables survenues récemment en Amérique. Lors de la petite épidémie de la Creuse rapportée par notre maître, en 1910, elles suffirent également à juguler très rapidement la maladie.

La déclaration obligatoire, réclamée par M. Netter, et acceptée par l'Académie de Médecine, a été proposée aux pouvoirs publics.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Communiquée par M. le Dr Thiers, interne du service)

Marcelle L..., onze ans et demie, 80, rue des Moines, Paris.

Entre à l'hôpital Saint-Louis, annexe Graucher, le 13 juin 1914 pour paraplégie, signes méningés et douleurs dans les membres inférieurs.

Antécédents héréditaires. — Née à terme ; parents bien portants. Rien à signaler dans le passé des ascendants, pas de tare nerveuse.

Antécédents personnels. — A eu dans son enfance deux fois la rougeole. Sujette aux angines. S'enrhume facilement et tousse tous les hivers. Bien constituée, de taille et de poids normaux.

Histoire de la maladie. — La maladie actuelle a débuté le 25 mai 1914 par de la fièvre, de la courbature, des douleurs dans les membres inférieurs.

L'examen de la bouche révèle une stomatite aphteuse très douloureuse, dont l'enfant se plaignait d'ailleurs depuis deux jours.

Elle s'alite. Mais la nuit est mauvaise, l'enfant souffre beaucoup des membres inférieurs.

Le 27 mai, l'état s'améliore un peu, la fièvre diminue,

l'enfant est plus calme, les douleurs sont moins vives et la stomatite s'atténue.

Le 29 mai, la constipation étant opiniâtre, on lui donne un purgatif salin, qui reste sans effet. L'enfant se sent beaucoup mieux, elle se lève, peut marcher sans difficultés et sans douleurs.

Le 30 mai, apparaissent: de la difficulté et de l'incertitude de la marche. L'enfant se tient difficilement sur ses jambes, elle titube un peu et est obligée de se recoucher. Elle se plaint de fourmillements dans les membres inférieurs. Les douleurs reparaissent, réveillées par les mouvements. On constate un refroidissement très sensible des extrémités.

Le 31 mai, la situation s'aggrave encore. La malade souffre d'un violent mal de tête. Elle vomit tout ce qu'elle essaie d'ingérer, et, à la fin de la journée, les vomissements deviennent presque subintrants.

Cependant elle n'a plus de fièvre. Les douleurs sont très intenses et il lui est impossible de se mouvoir dans son lit.

Le 1er juin, la céphalée persiste, les symptômes de la veille n'ont pas diminué, à part les vomissements qui sont plus rares. La constipatisn persiste. Température : 37°4.

Le 3 juin, même tableau clinique. Mais apparition des contractures : on constate de la raideur de la nuque, le signe de Kernig. Les réflexes rotuliens, des deux côtés, sont abolis. Les réflexes pupillaires à la lumière sont retardés.

Mais, en outre, la constipation a fait place à un relâchement complet du sphincter anal ; l'enfant perd ses matières sans s'en douter. De plus on constate des troubles de la phonation, voix bitonale, enrouée. Les phénomènes moteurs per-

sistent, station debout impossible. Les douleurs demeurent très vives. Température : 36°2 : Pouls : 100, régulier.

Le 4 juin, la paraplégie est complète, flasque. Les douleurs persistent, sous formes d'élancements pénibles, dans la longueur des membres, et de fourmillements. Pas de troubles de la sensibilité objective, pas de fièvre.

Les jours suivants, l'état est stationnaire. La céphalée persiste, de même que la raideur de la nuque. Les vomissements ont presque cessé. Les troubles sphinctériens ont disparu, et la constipation reparaît. La température oscille entre 36 et 37°2. Pouls : 100 à 120.

Enfin, ces symptômes ne s'améliorant pas, l'enfant est admise à Saint-Louis, dans le service du Dr Renault, le 13 juin.

On constate alors une légère amélioration des phénomènes méningés. La céphalée est moins intense, la raideur de le nuque moins prononcée. Les vomissements ont cessé mais la constipation persiste.

A l'examen on trouve : une contracture permanente des membres inférieurs en demi-flexion. L'extension provoquée détermine de vives douleurs sur le trajet des sciatiques. Les pieds sont tombants, les orteils fléchis vers la plante.

Motilité. — L'examen de la moilité permet les constatations suivantes :

Au pied, les mouvements des orteils sont possibles. La malade ne peut mettre son pied à angle droit sur la jambe ; l'extension est impossible.

La jambe est contracturée en flexion, et ne peut être ramenée à l'extension complète. La paralysie n'est pas absolue : la malade peut légèrement fléchir et étendre la jambe, mais a force musculaire est diminuée pour ces deux mouvements.

A la cuisse, la force musculaire est diminuée pour la flexion et l'extension. Les mouvements spontanés sont cependant faiblement possibles ; le mouvement d'élévation du membre inférieur au-dessus du plan du lit est très pénible et est maintenu très peu de temps.

Tous ces phénomènes sont plus marqués à gauche qu'à droite.

Les réflexes patellaires demeurent abolis, ainsi que les réflexes achilléens. Pas de phénomène de Babinski :

La force musculaire des muscles du bassin est très diminuée : la malade ne peut s'asseoir sur son lit.

Aux membres supérieurs : la flexion des doigts est normale, l'extension un peu diminuée. L'extension de la main l'est également. Les avant-bras sont contraturés en demi-flexion, etl'extension est douloureuse. Au bras, seule l'abduction est un peu diminuée.

Pas de modification des réflexes des membres supérieurs.

Rien de notable à la face. Les troubles de la phonation ont disparu, pas de troubles de la déglutition.

Aucun phénomène anormal dans l'appareil de la vision ; la paresse de la réflectivité pupillaire a cessé, les réflexes sont redevenus normaux.

Du côté des sphincters, l'incontinence des matières a reparu, l'enfant perd ses matières sans s'en apercevoir. Il n'y a pas de troubles du sphincter urinaire.

Examen de la sensibilité. — Les douleurs spontanées au niveau des membres inférieurs sont très vives. Ce sont des élancements douloureux à forme de douleurs sciatiques, qu'on réveille à la pression du tronc nerveux et qui irradient

tout le long des membres, plus intenses, semble-t-il, au niveau des extrémités.

Pas de douleurs en ceinture.

Au niveau des membres supérieurs, les phénomènes douloureuy sont peu intenses. Ce sont des fourmillements, affectant surtout les extrémités : mains et avant-bras.

L'étude de la sensibilité objective révèle que la sensibilité au toucher est très diminuée, dans l'ensemble, au niveau des membres inférieurs ; elle est même abolie à la partie extérieure de la jambe et à la plante des pieds. Par contre la sensibilité à la piqûre est normale et la malade localise bien ses sensations. Quant à la sensibilité thermique, elle est altérée dans le domaine des deux premières paires sacrées.

Le refroidissement des extrémités est marqué.

On note enfin l'existence d'une plaque d'herpès, à la face interne de la cuisse gauche, assez régulièrement circulaire.

Quant aux symptômes généraux, ils se sont un peu amendés.

La température est à 37 degrés, le pouls, inégal et légèrement arythmique, bat de 100 à 120 pulsations. L'intelligence est intacte, mais l'enfant est grognon et ne veut pas qu'on la touche.

Pas d'albumine ni de sucre dans les urines.

L'ensemencement de la gorge n'a donné aucun résultat.

Les jours suivants, les symptômes cliniques sont sans changements. Les troubles moteurs, les douleurs persistent ainsi que les troubles de la sensibilité objective.

Le 19 juin, les troubles sphinctériens ont disparu, l'enfant va à la selle normalement. On commence le traitement électrique le lendemain, combiné aux massages après un exa-

men électrique, qui fournit les résultats suivants : réactions normales pour tous les muscles sauf le long péronier droit où on constate : une hypo-excitabilité faradique très marquée, hypo-excitabiliié galvanique et surtout lenteur de la secousse très prononcée.

A partir du 25 juin, l'état de la malade commence à l'améliorer. Les mouvements des membres inférieurs se font plus facilement, avec plus de force. Le léger état parétique des membres supérieurs a disparu et la force musculaire est redevenue normale.

L'enfant peut faire quelques pas en s'aidant autour d'elle. Les douleurs sont beaucoup moins vives, les contractures ont cessé. Les troubles de la sensibilité objective n'existent plus. En un mot, les signes méningés ont rétrocédé et les phénomènes moteurs sont en voie de notable amélioration. Les réflexes patellaires et achilléens demeurent abolis.

Le traitement électrique, institué à partir du 20 juin, comporte deux séances de galvano-paradisation d'un quart d'heure par semaine, suivies d'un massage de cinq minutes et de gymnastique musculaire.

L'amélioration se poursuit pendant le mois de juillet, et à la fin de ce mois la marche était redevenue normale. Les muscles parésiés avaient récupéré intégralement leurs fonctions, les douleurs avaient disparus.

Les réflexes commençaient à reparaître, et la guérison complète, sans séquelles, était escomptée à bref délai.

Examens de laboratoire. — La ponction lombaire fut pratiquée pour la première fois le 17 juin. Les résultats furent : liquide clair, limpide, aux reflets jaunâtres.

Tension moyenne.

Hyperalbuminose massive.

Réduction nette de la liqueur de Fehling.

L'evamen cytologique permit de constater une lympho cytose discrète : 21,6 éléments blancs par millimètre cube à la cellule de Nageotte. Sur lame, on constata une lympho-cytose à prédominance de lymphocytes, quelques-uns acco-lés en placards. Quelques mononucléaires grands et moyens, rares polynucléaires, très rares hématies.

Pas d'agent microbien.

Le 22 juin, un 2e examen est pratiqué.

Liquide limpide à reflets jaunâtres.

Hyperalbuminose toujours très considérable.

Bonne réduction de la liqueur de Fehling.

Réactions de Meyer et de Gmelin négatives.

La numération cytologique à la cellule de Nageotte donne 8,6 éléments blancs par millimètre cube.

On ensemence : un ballon de bouillon, un tube de gélose simple, un tube de gélose T.

Le 24 juin, on renouvelle l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Liquide limpide.

Examen cytologique : 5 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

On pratique une inoculation intrapéritonéale de 5 centi-mètres cubes de liquide à un cobaye mâle du poids de 291 grammes.

Wassermann du liquide céphalo-rachidien négatif.

Recherche du bacille de Koch sur lames : négatif.

Les recherches bactériologiques permirent de constater : que les cultures étaient restées stériles.

Que le cobaye, sacrifié le 22 juillet, ne présentait aucun ganglion suspect, aucune trace de tuberculose.

OBSERVATION II (Personnelle)

Marguerite L..., onze ans. Paris.

Entre à l'hôpital Saint-Louis le 10 novembre 1919 pour paraplégie et douleurs intenses.

Antécédents héréditaires. — Père âgé de quarante ans, rhumatisant. Mère bien portante, trente et un ans. Elle a eu six grossesses : un enfant mort à quatre ans de bronchopneumonie, une fille (la malade), une fausse couche de deux mois et demi, un troisième enfant né à huit mois et mort à un mois, enfin deux fausses couches, respectivement de deux mois et demi et de quatre mois. Pas de spécificité décelable. Pas de tares nerveuses.

Antécédents personnels. — L'enfant a été atteinte de congestion pulmonaire à deux ans et demi.

Bronchite annuelle jusqu'à l'âge de sept ans. Oreillons à trois ans et demi. Varicelle à cinq ans. Enfant bien constituée, un peu frêle d'aspect.

Histoire de la maladie. — Cette petite fille, alors bien portante, est tombée malade le 12 octobre 1919. Elle se plaint ce jour-là, de sa jambe gauche. Puis, la nuit suivante, surviennent de la céphalée, de la fièvre, des sueurs abondantes. Son sommeil est agité. Pas de vomissements. Le lendemain elle se trouve dans l'impossibilité de mouvoir sa jambe gauche, et accuse, au niveau de ce membre, des douleurs

très intenses, spontanées et provoquées, surtout marquées à la racine du membre. Le médecin, appelé alors, crois à un début de coxalgie, et prescrit un liniment qui semble au contraire exagérer les douleurs.

Le membre inférieur droit est, lui aussi, le siège de douleurs, moins vives et sans troubles paralytiques. Les jours suivants, les symptômes sont loin de s'amender. La fillette souffre beaucoup de la tête, elle vomit, la constipation est absolue. On note même à ce moment un certain dégré de photophobie : les nuits sont très mauvaises, presque sans sommeil, l'enfant est constamment baignée de sueurs. Le membre inférieur gauche est absolument inerte. La fièvre n'est pas très élevée (37°5 à 38°). L'enfant reste au lit, incapable de faire un pas.

Au bout d'une semaine, ces phénomènes s'atténuent en partie : la céphalée, la fièvre cessent, les nuits sont meilleures, l'appétit revient et, en somme, en dehors de la paralysie et des douleurs, aucun autre symptôme n'attirera l'attention de l'entourage jusqu'à l'entrée de l'enfant à l'hôpital Les douleurs qui siégeaient pendant les premiers jours à la racine du membre et au niveau du mollet gauche, irradient, paraissant suivre le trajet des troncs nerveux, le sciatique e' particulier. Ces douleurs, à caractère névralgique, demeurent très vives, mais aux dires de la mère, avaient cependant un peu diminué d'intensité lors de l'admission à l'hôpital.

L'enfant est obligée, dès le début, de relâcher ses muscles et de placer ses membres en flexion.

La paralysie reste complète, l'impotence fonctionnelle du membre inférieur gauche est absolue.

10 novembre. — Le médecin traitant ne constatant aucune

amélioration de ce côté, conseille l'envoi de la petite malade à Saint-Louis, où elle est admise salle Barthey, dans le service de M. J. Renault.

Examen de la malade. — La malade, couchée sur le côté, a ses deux membres en flexion, flexion plus prononcée à gauche qu'à droite (jambe fléchie sur cuisse, cuisse fléchie sur le bassin).

Sensibilité. — Les douleurs spontanées ont à peu près disparu. Les douleurs provoquées subsistent : réveillées par la pression de tous les troncs nerveux (sciatique surtout, mais aussi crural, fémoro-cutané, obturateur). La douleur au niveau du crural simule une douleur sur la tête articulaire du fémur.

Les masses musculaires sont également très douloureuses à la pression (extenseurs, fléchisseurs, muscles fessiers). Ces phénomènes douloureux sont bilatéraux, mais beaucoup plus atténués à droite (localisés surtout au niveau des sciatiques).

On note, en outre, des troubles dysesthésiques bilatéraux, correspondant aux territoires des nerfs précités. La sensibilité tactile est conservée, mais la sensibilité douloureuse est très émoussée, et la malade précise très mal ses sensations.

Il n'y a pas d'hypéresthesie.

Motilité. — 1° *A gauche.* — La paralysie est complète et l'atrophie déjà prononcée. Les mouvements actifs sont impossibles. L'extension du membre est très douloureuse. Les mouvements sont normaux dans l'articulation de la hanche (aucune lésion à la radio).

Pied : les mouvements de flexion et d'extension des orteils sont conservés.

Jambe : aucun mouvement du pied (extension ou flexion)

n'est possible. Aucun mouvement de la jambe sur la cuisse. Les masses musculaires sont atrophiées, molles, et la circonférence de la jambe malade mesure 1 centimètre de moins que celle de la jambe saine.

Cuisse : mouvement de flexion de la cuisse sur le bassin impossible. Mouvements d'abduction et d'adduction très faibles. Masses musculaires atrophiées (circonférence : 2 cm. de moins que la cuisse saine).

2° *A droite.* — Pied : mouvements de flexion et d'extension des orteils conservés.

Jambe : extension et flexion faciles, quoique un peu diminués en force et en rapidité. Mouvements d'extension et de flexion du pied normaux. L'extension complète de la jambe sur la cuisse est un peu douloureuse.

Cuisse : tous les mouvements sont normaux.

3° *Bassin.* — La malade peut s'asseoir sur son lit, mais assez difficilement, à condition qu'on fixe les membres inférieurs.

On note un certain degré d'effacement du pli fessier à gauche, et une légère diminution des masses musculaires de ce côté.

4° *Tronc et membres supérieurs.* — Pas de déformation de la colonne vertébrale. Pourtant, quand on assied l'enfant, le tronc ne se soutient pas, et on remarque un léger degré de scoliose à convexité droite.

Rien d'anormal aux membres supérieurs.

Rien à la face.

Réflexes. — A gauche, les réflexes achilléen et rotulien sont abolis.

A droite les mêmes réflexes sont conservés.

Les réflexes cutanés sont normaux.

Les réflexes pupillaires également.

Les symptômes méningés ont disparu. On ne constate pas de raideur de la nuque. La contracture des membres inférieurs qui s'exagère lorsqu'on fait asseoir la malade pourrait en imposer pour un signe de Kernig. Il s'agit en réalité de contracture antalgique, soulageant les douleurs Pas de céphalée, ni de vomissements, la constipation a cessé. La recherche de la raie méningitique est négative.

La température est normale. Le pouls est régulier, bien frappé. Rien dans les urines. Cœur et poumons normaux.

La *ponction lombaire* a été pratiquée deux jours après l'entrée de la malade. Elle a donné issue à un liquide clair limpide, sans tension. L'hyperalbuminose est très légère 0,40). Le sucre est présent. La numération cytologique a décelé l'existence d'une lymphocytose très légère : 8 éléments blancs par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

Les essais de culture n'ont permis de découvrir aucun, agent microbien.

Electro-diagnostic (par Mme le Dr Benisty).

Un premier examen électrique sommaire, le 12 novembre, a donné comme renseignements :

R. D. complète des muscles : jambier postérieur ; Triceps sural ; Jambier antérieur ; Quadriceps ; Tenseur du fascia lata du côté gauche.

Réactions normales à droite.

9 décembre. — Mme Benisty renouvelle l'examen :

Au courant *faradique :* le triceps, le jambier antérieur, l'extenseur commun, le jambier postérieur et les muscles de la cuisse paraissent inexcitables.

Au *galvanique :* grande hypoexcitabilité avec lenteur de la secousse pour les muscles de la cuisse.

Réaction longitudinale, lenteur de la secousse et inversion polaire très prononcées pour jambier antérieur, triceps sural.

Moins prononcées pour : l'extenseur commun, les péroniers latéraux, l'extenseur propre du gros orteil, le jambier postérieur, les fléchisseurs de la jambe.

Inexcitabilité des muscles de la plante.

En somme, réaction de dégénérescence complète, à la date du 9 décembre, pour les muscles de la cuisse, le jambier antérieur, le triceps sural, le jambier postérieur et l'extenseur commun. La R. D. était partielle pour les autres muscles.

Le traitement électrique est institué à partir du 15 novembre, très prudemment, à cause des douleurs et à été poursuivi sans incidents.

Les phénomènes douloureux se sont graduellement amendés, et vers la fin de novembre, l'enfant ne souffrait plus pour ainsi dire. Parallèlement, les troubles de la sensibilité objective rétrocidèrent.

La paralysie du membre inférieur gauche s'était améliorée ; le 10 décembre, la petite malade pouvait déjà faire quelques pas en s'aidant autour d'elle. A cette date, persistait encore l'abolition des réflexes.

L'atrophie musculaire s'était accentuée. Les mensurations, pratiquées le 15 décembre, donnèrent comme résultats 6 centimètres de différence entre les circonférences des cuisses saine et malade, et 3 centimètres pour les jambes.

Le 4 janvier, la marche était possible sans aide et l'enfant quitta le service. L'extension de la jambe gauche demeurait impossible. La flexion de la cuisse gauche sur le bassin également. L'abduction et l'adduction de la cuissse demeuraient très faibles. L'extension et la flexion du pied étaient nuls.

La malade est restée soumise au traitement électrique au massage et à la gymnastique.

Revue par nous le 24 avril, nous avons pu constater l'amélioration sensible dans l'état fonctionnel du membre atteint. L'abduction de la cuisse est redevenue normale, l'adduction est meilleure. La flexion et l'extension sont faiblement possibles. Mais l'extension et la flexion de la jambe sont nuls et l'extension du pied se fait surtout par le long péronier latéral.

L'examen électrique, pratiqué pour la troisième fois, a permis de constater que la R. D. devenue complète pour : Jambier postérieur, extenseur commun, triceps sural, et muscles de la cuisse.

OBSERVATION III (Personnelle)

Geneviève L..., six ans et demi, 99, rue Oberkampf. Paris.

Antécédents héréditaires. — On ne relève rien d'intéressant dans les antécédents héréditaires de cette enfant. Son père est âgé de soixante-neuf ans ; c'est un vieillard robuste et bien portant, sans passé pathologique. Sa mère a trente-neuf ans ; elle est bien portante. Elle a eu deux enfants (un âgé maintenant de neuf ans et demi et la malade). Pas de fausses couches. Pas de tares nerveuses dans cette famille.

Antécédents personnels. — Rien de notable dans le passé de la malade sauf une coqueluche à l'âge de trois ans qui a guéri facilement et la rougeole un an plus tard, sans complications.

Aucun cas d'affection contagieuse dans l'entourage lorsqu'elle est tombée malade.

Histoire de la maladie. — L'enfant, alors en bonne santé, est indisposée pour la première fois le 10 septembre 1914. Il s'agit, semble-t-il, d'une réaction infectieuse légère témoignée par un peu d'angine rouge, accompagnée de fièvre, de courbature générale, de quelques troubles gastro-intestinaux bénins. Ces symptômes s'amendent au bout de quelques jours.

Néanmoins elle se rétablit mal, se traîne pendant un mois, avec des reprises passagères de la fièvre. Mais, somme toute, aucun signe grave ne vient inquiéter la famille.

10 octobre. — La situation change. L'enfant est prise à l'école de céphalée, de vomisements, de fièvre. On la met au lit, elle est très abattue, accuse en outre des douleurs assez vives dans la région du dos et dans les membres inférieurs. Deux jours plus tard, quand elle essaie de se lever, elle peut à peine se tenir debout ; ses jambes ne peuvent la porter et la marche est très difficile. Cet état parétique des membres inférieurs est apparu assez brusquement, car la veille encore la motilité était normale.

Les jours suivants la céphalée s'est atténuée, les vomissements ont cédé, la fièvre ne survient plus que par accès de courte durée. Mais les parents constatent l'apparition d'une impotence fonctionnelle progessive du membre supérieur droit, prédominant à la main : l'enfant ne peut plus se servir

de ses doigts. Les mouvements du pouce et du petit doigt sont impossibles, extension ou flexion. Les autres doigts peuvent encore être étendus, mais imparfaitement, leur flexion est également imparfaite. Les mouvements du poignet sur l'avant-bras sont très diminués en force, de même ceux de l'avant-bras sur le bras. Enfin l'abduction du bras est impossible.

Les symptômes fonctionnels affectant le membre supérieur droit sont apparus graduellement en trois semaines environ ; tandis que le membre inférieur droit récupérait sa mobilité intégrale assez vite, le membre inférieur gauche, après une phase d'amélioration, demeurait dans un état de parésie assez prononcé.

Néanmoins la marche redevint possible, les douleurs ayant cessé dans les premiers jours de novembre.

L'état général s'améliora rapidement, et, dans les premiers jours de novembre, les signes d'infection et d'invasion méningée avaient rétrocédé, l'appétit était bon, les nuits paisibles.

L'enfant est amenée dans le service le 8 décembre 1919, les parents s'inquiétant de la paralysie partielle du membre supérieur persistante, malgré un peu d'amélioration.

A ce moment on constate que tous les mouvements sont possibles aux membres inférieurs. Mais, alors qu'ils sont presque normaux à droite, ils demeurent affaiblis à gauche.

L'abduction et l'adduction de la cuisse s'effectuent presque normalement, mais la flexion de la cuisse sur le bassin paraît plus compromise. La flexion et l'extension de la jambe se font sans force et lentement, de même la flexion et

l'extension du pied. Les mouvements des orteils sont normaux.

Les réflexes patellaire et achilléen gauches sont abolis, légèrement diminués à droite.

Au membre supérieur droit les mouvements d'abduction du bras sont un peu diminués en force. Les mouvements de l'avant-bras sont également affaiblis, surtout l'extension. Mais ce qui frappe surtout c'est le degré d'atrophie déjà prononcé, de la main, principalement de l'éminence thénar. L'extension des doigts est très faible, les mouvements d'abduction et d'opposition du pouce sont à peine possibles. L'éminence hypothénar n'est pas indemne et présente un léger degré d'atrophie.

La *sensibilité* est intacte. Les douleurs ont disparu, il n'y a pas de troubles de sensations objectives.

Les muscles du tronc, du cou, de la face sont indemnes.

Pas de troubles oculaires, réflexes pupillaires normaux.

Pas de troubles sphinctériens.

La ponction lombaire donne issue à un liquide clair, un peu jaunâtre, sans tension. Hyperalbuminose légère, sucre présent. Pas de lymphocytose, pas d'agent microbien.

L'*examen électrique* (pratiqué par Mme le Dr Benisty), montre une R. D. partielle du quadriceps du membre inférieur gauche, des péroniers et du jambier antérieur du même côté et de quelques muscles du pied. Au membre supérieur droit, la réaction de dégénérescence est partielle pour les muscles de la main droite, presque totale pour les muscles thénariens, partielle également pour l'extenseur commun, l'extenseur du pouce et l'extenseur propre du petit doigt, très légère pour le deltoïde.

On commence immédiatement le traitement électrique, à raison d'une séance par semaine de courant continu.

L'enfant n'ayant pas séjourné dans le service, a pu néanmoins être revue à plusieurs reprises. Nous avons pu constater combien a été lente la régression. Si l'état fonctionnel du membre inférieur gauche s'est considérablement amélioré, les résultats du traitement semblent avoir été moins favorables pour le membre supérieur droit. Néanmoins, la marche est maintenant aisée ; les mouvements des doigts de la main droite ont beaucoup gagné en force et en amplitude, l'enfant peut exécuter avec cette main bien des actes complexes : Elle mange seule, s'habille seule. Mais l'atrophie est très prononcée, l'éminence thénar en particulier est complètement affaissée.

Le dernier examen électrique en date du 24 avril 1920 montre que la R. D. partielle subsiste, légère, pour les muscles du membre inférieur signalés plus haut (quadriceps en particulier), la R. D. est totale pour les muscles thénariens et hypothénariens.

OBSERVATION IV (personnelle)

Fernand G..., onze ans, 21, rue Rousselet, Paris.

Antécédents héréditaires. — Pas d'antécédents héréditaires pathologiques notables. La mère est âgée de quarante-sept ans. Elle a toujours été bien portante. Elle a eu, d'un premier lit, 7 couches : 1 enfant vivant et bien portant ; 2 autres morts de méningite, l'un à six ans et demi, l'autre à neuf mois ; 4 fausses couches. Son second mari, âgé de

quarante-huit ans et bien portant, est le père du petit malade qui est né à terme. Pas de tares nerveuses dans la famille.

Antécédents personnels. — Cet enfant a été atteint, presque simultanément à l'âge de deux ans, de rougeole puis de scarlatine et de varicelle. Il s'est rétabli assez vite mais a souffert pendant longtemps d'une otite gauche avec perforation du tympan. Cette otite ne suppure plus et paraît actuellement guérie.

A cinq ans, il a été atteint de croup ; il fut traité par le sérum antidiphtérique et guérit sans complications. Depuis, il se porte bien. C'est un enfant de taille normale, maigre et nerveux.

Nous n'avons pu déceler aucun cas de manifestations paralytiques dans l'entourage du petit malade.

Histoire de la maladie. — Il est tombé malade le 15 décembre 1919, lors d'un séjour dans la Creuse. Il est pris, ce jour-là, assez brutalement à l'école de céphalée, de vomissements. Il se plaint de rachialgie, siégeant dans le dos, la nuque ; il frissonne et se sent mal à l'aise. Reconduit chez lui, il se couche. La nuit est mauvaise, l'enfant a la fièvre, il est agité. Les vomissements reparaissent au moindre essai d'alimentation, même liquide, la céphalée est atroce, empêchant tout sommeil. Le lendemain, la situation paraissant s'aggraver, la mère est prévenue et le trouve, à son arrivée, dans un état assez inquiétant : l'agitation est extrême, le corps est baigné de sueurs, l'enfant est couché en chien de fusil, contracturé, redoutant la lumière. Elle essaie de le lever, mais le malade ne peut se tenir debout, ses jambes se dérobent. L'état de faiblesse est extrême. Les douleurs sont intenses, siégeant dans le dos, la région lombaire, irradiant

aux membres, particulièrement vives au niveau de la nuque.

L'état de contracture est marqué, l'enfant appréhende de tourner la tête ou de remuer la partie supérieure du tronc, il a l'aspect « soudé ».

Ces phénomènes d'invasion s'atténuent les jours suivants, mais la céphalée persiste, lancinante, gravative. L'appétit est nul, mais la fièvre est peu élevée, cependant, la température ne dépasse pas 38°5.

La mère se décide à ramener son enfant à Paris le 23 décembre. Les membres inférieurs demeurent parésiés et la marche est pénible. La mère s'aperçoit, de plus, que l'épaule gauche du malade est abaissée et tombe en avant. L'enfant redoute toujours de tourner la tête, surtout à droite, et le cou reste contracturé. Les phénomènes douloureux ont cessé, sauf dans la région de la nuque, où ils sont encore très aigus; la céphalée reparaît dès que l'enfant fait un mouvement.

Néanmoins, ces symptômes s'amendent graduellement et, quand le malade est conduit dans le service le 10 janvier 1920, il a recouvré l'usage de ses membres et marche sans difficulté.

A l'examen, on constate l'abaissement et la chute en avant de l'épaule gauche.

L'élévation volontaire de l'épaule est très imparfaite. Quand on demande à l'enfant de rejeter l'épaule en arrière, on voit que les muscles intéressés ne se contractent pas.

L'élévation du bras est également difficile. La rotation de la tête, à droite est très incomplète et réveille des douleurs.

D'ailleurs il existe au niveau de la partie latérale du cou une contracture manifeste.

A droite, ces mêmes mouvements sont simplement un peu gênés.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité objective.

Les réflexes tendineux sont un peu diminués au niveau des membres inférieurs des deux côtés.

L'état général est bon. L'enfant n'étant pas hospitalisé, il revient deux fois par semaine au traitement électrique.

L'*électrodiagnostic* (Mme Bénisty) révèle :

R. D. complète du trapèze gauche.

R. D. partielle du sus-épineux, sterno-cléido-mastoïdien gauches.

R. D. partielle du trapèze, du sous-épineux, du rhomboïde et du sterno-cléido-mastoïdien droits.

Nous le revoyons le 24 janvier. Les mouvements de rotation de la tête sont plus faciles et sont beaucoup moins douloureux. La contractilité des muscles malades est meilleure.

Nous notons un peu d'atrophie de la région de la nuque à gauche et une légère scoliose dorso-lombaire à convexité gauche.

L'*examen électrique* du 31 janvier permet de constater que la réaction de dégénérescence n'intéresse plus que le trapèze gauche et les sterno-cléido-mastoïdiens des deux côtés. Cette réaction de dégénérescence est partielle, la contractilité du trapèze au courant faradique a reparu.

Le malade a été revu par nous et nous avons pu suivre l'amélioration due au traitement. Au mois d'avril 1920, l'enfant avait récupéré la motilité de l'épaule malade. L'élévation du bras était normale. Il persistait seulement un léger degré d'atrophie de la partie supérieure du trapèze gauche. La scoliose avait disparu.

OBSERVATION V (Personnelle)

Maurice M..., dix ans et demi, 23, rue des Archives. Signes méningés, paraplégie.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier dans les antécédents héréditaires de cet enfant. Les parents sont bien portants, pas de tares nerveuses dans la famille. La mère a eu trois grossesses : enfants à terme, vivants et en bonne santé.

Antécédents personnels. — L'enfant a été atteint de rougeole à l'âge de quatre ans ; guérison sans complications. Deux ou trois fois par an, il serait sujet à des accès fébriles inexpliqués, dit la mère, avec céphalée et vomissements, guérissant spontanément par le repos au lit et la diète, vraisemblablement dus à des troubles gastro-intestinaux passagers.

Il se présente comme un enfant vigoureux et bien portant.

Notre enquête ne nous a pas permis de retrouver de cas analogue à sa maladie dans son entourage.

Histoire de la maladie. — Le 21 août 1919, au cours d'une parfaite santé, l'enfant est pris de céphalée, de courbature avec léger mouvement fébrile.

Le lendemain, ces symptômes ne s'étant pas amendés, il reste couché. Il accuse en outre un violent mal de gorge (la déglutition est douloureuse) et de vives douleurs dans l'oreille gauche. La température n'est pas très élevée (38 degrés), la céphalée dure toute la journée.

Le surlendemain, 23 août, pas d'amélioration. Apparaissent

des vomissements peu copieux, sans nausées. Constipation absolue. Il se sent très courbaturé.

Le 25, soit le quatrième jour de la maladie, il essaie de se lever mais tombe par terre, ses jambes se dérobant sous lui. Dès lors, les jours suivants, la situation va en s'aggravant. La paraplégie est absolue, l'enfant est dans l'impossibilité de mouvoir ses jambes. Des douleurs très violentes, bilatérales, au niveau des mollets et des cuisses, lui arrachant des cris au moindre mouvement. Les membres inférieurs sont contracturés en flexion, tout essai d'extension passive exacerbe les phénomènes douloureux. La nuit, le sommeil est impossible. La céphalée ne cède pas. Les douleurs de l'oreille, le mal de gorge ont disparu. Les vomissements sont plus rares, l'anorexie est complète. La constipation, opiniâtre les premiers jours, finit par céder aux purgations répétées.

On note en outre une rétention d'urine complète, malgré des boissons abondantes, qui a duré trente-six heures le 26 septembre. La température ne dépasse pas 38 degrés, l'enfant est très abattu.

Le 27, il va un peu mieux et la mère se décide à le conduire à l'hôpital.

A l'entrée, on constate que la paraplégie n'est pas totale, l'enfant peut exécuter quelques mouvements avec ses membres inférieurs. La flexion de la cuisse sur le bassin est possible mais très faible.

L'abduction et l'adduction de la cuisse sont également très diminuées en force. Les mouvements de la jambe, flexion et extension, sont aussi sans force. Ceci des deux côtés. La flexion du pied droit est impossible, l'extension faible. Les mouvements du pied gauche peuvent se faire mais ils sont

faibles. Les mouvements des orteils sont normaux des deux côtés.

Les douleurs sont réveillées à la pression des masses musculaires. Elles sont surtout intenses à la face externe de la jambe gauche. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité objective.

Pas de troubles sphinctériens, la rétention d'urine a cessé. Pas de raie méningitique. Pouls régulier, peu rapide.

Les réflexes tendineux et achilléen sont abolis à droite, diminués à gauche. Pas de troubles des réflexes cutanés.

La *ponction lombaire*, pratiquée le jour de son arrivée, donne issue à un liquide clair, sans tension. Hyperalbuminose modérée, sucre présent. Pas de réaction cellulaire appréciable.

L'enfant reste trois jours dans le service puis est ramené chez lui. L'amélioration a été rapide, les bruyants phénomènes d'invasion ont rapidement rétrocédé, les douleurs ont beaucoup diminué d'intensité, la température est revenue à la normale. La régression de la paraplégie a été rapide car le 29 septembre, date de son départ de l'hôpital, les mouvements des membres inférieurs avaient gagné sensiblement en force et en rapidité.

Nous avons pu revoir l'enfant à plusieurs reprises. Le traitement électrique, confié à la famille, a été institué dès les premiers jours d'octobre, sous forme de courant galvanique (piles). Les douleurs spontanées ont cessé dans les premiers jours d'octobre. Par contre les douleurs à la pression des masses musculaires ont persisté plus longtemps.

A partir du 15 novembre, l'enfant pouvait se tenir debout et le 20 novembre il commençait à faire quelques pas.

L'atrophie affecte surtout le membre inférieur droit, frappant la cuisse (quadriceps) qui mesure 2 centimètres de moins que la cuisse saine en circonférence,et la jambe, mais un peu moins prononcée à ce niveau par rapport au membre sain.

Depuis le mois de décembre, l'enfant marche seul, sans aide, et peut, à condition que la marche ne soit pas trop prolongée, effectuer d'assez longs parcours.

Les examens électriques successifs ont révélé : le 8 octobre une R. D. très nette, affectant les muscles innervés par le sciatique poplité externe, jambier antérieur, extenseur commun, extenseur propre et péroniers du côté droit, ainsi que le quadriceps.

Le 18 novembre, les réactions électriques réapparaissaient dans les muscles atteints : léger degré d'hypoexcitabilité faradique et galvanique avec secousse presque vive.

Le 4 décembre, on constatait encore une amélioration des réactions, laissant espérer un pronostic favorable.

OBSERVATION VI

Renée N..., quatorze ans et demi, 38, rue Bichat, Paris.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants. La mère a eu six grossesses.

Trois enfants vivants et bien portants. Trois fausses couches de trois mois. Pas de tares nerveuses dans la famille.

Antécédents personnels. — La malade a eu la rougeole à l'âge de deux ans et demi ; guérison sans complications. Elle a été opérée d'appendicite à neuf ans.

Elle fut atteinte ensuite de dothiénentérie au mois de juin 1919 et fit un premier séjour dans le service ; cette maladie se compliqua d'ictère, de myocardite et d'asystolie. Néanmoins, l'enfant se rétablit et fut envoyée en convalescence à Hendaye.

Histoire de la maladie. — C'est à Hendaye, pendant cette convalescence, que débuta la maladie actuelle.

5 octobre 1919. — L'enfant ressent quelque douleur dans la région du mollet droit. Ces douleurs s'accusent dans la soirée et s'accompagnent d'une légère poussée fébrile. Puis la paralysie s'installe assez brusquement, frappant le membre inférieur droit : le lendemain matin, la jambe est inerte, l'enfant ne peut se tenir debout et doit rester alitée. Les phénomènes douloureux s'accusent de plus en plus ; quelques jours plus tard, ils s'étendent à la cuisse, à la région fessière, exacerbés par les mouvements passifs. Le membre est contracturé en flexion, et toute tentative d'extension est extrêmement pénible. Les douleurs sont très intenses au niveau des articulations du genou et du cou-de-pied, qui paraissaient, aux dires de la mère, légèrement œdématiées. Le membre malade présentait en outre de l'hypersécrétion sudorale manifeste. Si bien que le médecin traitant croit à une crise rhumatismale, et prescrit le salicylate de soude, médication qui reste sans effet.

Le sommeil est presque impossible à cause des douleurs. Mais il n'y a pas de céphalée, ni de vomissements, pas de raideur de la nuque. Pas de troubles sphinctériens.

La situation reste à peu près sans changement jusqu'à la fin du mois. La température, qui n'a jamais dépassé 38 degrés, retombe à la normale à partir du 12 octobre. L'appétit

renaît progressivement, les fonctions intestinales sont régulières. Mais la paralysie reste complète, l'enfant ne peut même pas mouvoir sa jambe dans le lit, et elle doit rester alitée.

Vers le début de novembre, les douleurs diminuent d'intensité. L'extension du membre redevient possible.

Les troubles de la sécrétion sudorale ont disparu.

5 novembre. — Elle peut se lever et faire péniblement quelques pas dans sa chambre, avec l'aide de sa mère. Le membre malade peut ébaucher quelques mouvements, sans force, le pied est en varus et l'enfant accuse une sensation de poids très marquée au niveau de ce membre.

L'amélioration cependant se poursuit lentement, les douleurs s'atténuent, la motilité revient peu à peu et quand, à son retour d'Hendaye, elle entre dans le service de M. Renault, elle commence à marcher, soutenue (*15 décembre 1920*).

A son entrée, on constate que le membre inférieur droit est sensiblement atrophié. L'atrophie porte sur le quadriceps, les muscles de la face interne, à la cuisse, le groupe musculaire antéro-externe, à la jambe. Le pied est tombant, en varus. Le membre peut être facilement étendu sans réveiller de douleurs.

La paralysie est flasque. Tous les mouvements de la cuisse, de la jambe sont possibles mais pénibles, sans force.

Les réflexes tendineux rotulien et achilléen sont abolis à droite, normaux à gauche. Les réflexes cutanés ne sont pas troublés.

Rien d'anormal aux membres supérieurs, à la face.

La température du membre malade est notablement supé-

rieure à celle du membre sain. On sent battre les deux pédieuses. Nous mesurons, à l'oscillomètre de Pachon, la tension artérielle et nous trouvons 17,7 à gauche et 15,8 à droite. L'amplitude oscillatoire est de 3 divisions 1/2 à gauche, 2 divisions 1/2 à droite. Ces troubles ont apparu un mois environ après le début de la maladie actuelle.

La pression des masses musculaires du mollet et de la cuisse droite est douloureuse. Mais l'enfant repose bien la nuit, les phénomènes douloureux ont considérablement diminué d'intensité.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité objective.

Pas de troubles des sphincters.

La ponction lombaire a donné issue à un liquide clair, avec très légère hyper-albuminose, sans réaction cytologique.

L'examen électrique, pratiqué le 27 décembre (Mme le Dr Benisty) révèle :

R. D. partielle de presque tous les muscles de la jambe droite : jambier antérieur, extenseur commun, extenseur propre, péronier, triceps sural et des muscles de la plante.

R. D. partielle d'un très grand nombre de muscles de la cuisse droite (quadriceps, tenseur du fascia lata, demi-membraneux, demi-tendineux, biceps.

Au courant galvanique : lenteur de la secousse, inversion de la formule polaire, réaction longitudinale.

Au courant faradique : hypoexcitabilité des nerfs et des muscles très marquée.

L'amélioration de l'état fonctionnel du membre atteint a été assez rapide chez cette malade.

Soumise au traitement à partir du 28 décembre (2 séances par semaine de courant continu, avec en plus, tous les

quinze jours, une courte séance de galvano-faradisation).

L'enfant commence à marcher seule vers le 15 janvier 1920. L'atrophie reste assez prononcée : circonférence de la cuisse saine 41 centimètres, de la cuisse malade 37 centimètres, circonférence de la jambe saine 28 centimètres, de la jambe malade 25 centimètres.

Le réflexe rotulien demeure aboli ; le réflexe achilléen a reparu mais est encore diminué. Les douleurs ont complètement cédé. L'état général est très bon.

La circulation du membre malade est toujours mauvaise, et la différence de température entre les deux membres assez marquée.

Cette enfant revue par nous récemment (24 avril) va aussi bien que possible. La marche est presque ce qu'elle était devant la poliomyélite, l'enfant se fatigue seulement un peu plus vite. L'atrophie a diminué, les muscles ont repris un peu de tonicité, ils sont moins mous.

L'examen électrique (Mme Benisty) a confirmé dans une certaine mesure le bon état fonctionnel du membre atteint. Au galvanique, on ne constate plus qu'un peu de lenteur de la secousse, avec réaction longitudinale sans inversion polaire et cela pour le jambier antérieur, les extenseurs et le triceps sural. A la cuisse, les réactions seraient normales, sauf un léger degré d'hypexcitabilité galvanique. Nous n'avons pu obtenir cependant de contractions au courant faradique, bien que l'excitation du nerf intéressant donne le résultat cherché. Ce phénomène peut dépendre soit de l'état d'acrocyanose du membre due à sa mauvaise circulation, soit au phénomène signalé par Huet (hypoexcitabilités faradique et galvanique marquées ou même inexcitabilité dans

les paralysies en voie de régression sans R. D.) La persistance de la réaction de dégénérescence dans les muscles cités plus haut malgré la restauration fonctionnelle complète, tiendrait donc, pour Mme le Dr Bénisty, à la mauvaise circulation du membre atteint.

CONCLUSIONS

Des faits exposés dans ce travail, nous nous croyons autorisés à tirer les conclusions suivantes :

1° Le syndrome méningé, dans les cas sporadiques de la maladie de Heine-Médin, est plus fréquent qu'on ne le décrit généralement ;

2° Les phénomènes douloureux, dans ces cas sporadiques, sont extrêmement fréquents ;

3° Les troubles sensitifs, associés à un syndrome méningé, peuvent faire croire à une méningite cérébro-spinale (épidémie de la Creuse de 1910).

4° Les douleurs le long des troncs nerveux déterminent une contracture antalgique, qui, en l'absence de signes méningés nets, peut en imposer pour un signe de Kernig inexistant.

5° La réaction de dégénérescence ne peut suffire dans tous les cas pour établir un pronostic. On peut observer, malgré une R. D. complète au début, la récupération totale de la motilité ;

6° Le traitement électrique institué précocement paraît donner d'excellent résultats.

Vu le Président :
MARFAN

Vu le Doyen :
ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
APPELL

BIBLIOGRAPHIE

(Pour la bibliographie antérieure à 1912, se reporter à la thèse de Schreiber).

Abramson (*H.-L.*). — Le liquide céphalo-rachidien dans la poliomyélite et sa différenciation avec des liquides céphalo-rachidiens d'autres infections (Amer. Journ. of Diseases of Children, nov. 1915).

Aguilar. — Relations pathogéniques entre les réactions méningées de la poliomyélite infantile et la maladie de Heine-Médin (Revue neurol., 1914, p. 198).

Amoss et Taylor. — Neutralisation du virus de la poliomyélite par irrigations nasales (The Journ. of experim. med., t. XXV, 1917, p. 507).

Babonneix. — Poliomyélite épidémique (Journal méd. Français, mars 1920).

Barbier et Gougelet. — Des épisodes méningés tuberculeux curables (Arch. de Méd. des Enfants, avril 1912).

Bass (*M.-H.*). — Traitement de la phase aiguë de la Poliomyélite (Arch. of Pediatrics, août 1916).

Bérard. — Un cas de paralysie infantile à début méningé. Guérison complète de la paralysie (Lyon médical, 15 nov. 1913).

Biehler (*Mme M. de*). — Maladie de Heine-Médin. Considérations relatives à l'épidémie de Pologne de 1911 (Arch. de Méd. des Enfants, janv., févr., 1914).

Blechmann (*G.*) *et* (*Mlle*). — Les données récentes sur la poliomyélite aiguë (épid. de New-York, 1916) (Le Nourrisson, 1918, p. 348 et Paris médical, 1918, p. 105).

Brelet. — Méningites aiguës et réactions méningées des poliomyélites (Gaz. des Hôp., 1913, p. 313).

Bryant (*W.-S.*). — Poliomyélite épidémique (New-York, méd. Journ., vol. 104, 1916).

Capon et Coste. — Note sur un certain nombre de cas de maladie de Heine-Médin (méningo-myélite épidémique) (Montpellier médical, 1917, p. 697).

Chataignon. — Contribution à l'étude des méningites aiguës, bénignes, épidémiques. Th. de Paris, 1913.

Collin et Gauchery. — Paralysie infantile à début méningé (Paris médical, 1913, p. 167).

Colliver (*J.-A.*). — In Journ. of the Amér. méd. Assoc., 1913, 15 mars.

Colliver. — Analyse des symptômes pré-paralytiques de la Paralysie infantile (Arch. of Pediatry, 1917, n° 4, p. 263).

Comby. — Les méningites curables chez les enfants (Arch. de Méd. des Enfants, janvier et mai 1913).

— Les méningites curables chez les enfants (Soc. méd. des Hôp., 29 nov. 1912).

— Les méningites curables chez les enfants (La Pédiâtrie pratique, 15 février 1913).

— Prophylaxie et traitement de la poliomyélite épidémique (Arch. de Méd. des Enf., mai 1912).

Condat (*Mlle*). — Numération des leucocytes du liquide céphalo-rachidien et ses résultats chez l'enfant (Arch. de Méd. des Enfants, janvier 1918).

Courtellemont. — Poliomyélite antérieure à début méningitique (Revue neurologique, 1912, p. 186).

Delherm et Laquerrière. — L'électricité dans le traitement de la Paralysie infantile (Journal de radiologie et d'électrologie, 1914, p. 29).

Dixon (*S.-G.*). — Paralysie infantile (The British Journal of the Children diseases, vol. XIV, oct., déc. 1917).

Draper (*G.*). — Poliomyélite aiguë. Diagnostic précoce, sérothérapie (The Journ. of the Amér. méd. Assoc., vol. LXXVIII), 1917, n° 16).

Draper. — Cas abortifs et non paralytiqnes, leur impor-

tance au point de vue du diagnostic (Arch. of Ped., août 1916).

Drayton. — Le traitement de la poliom. au point de vue du Neurologiste (British Journ. of Child. dis., vol. XIV, 1917, n° 160-162).

Dufour — Poliom. antérieure récidivante à évolution rapide (Bull. Soc. méd. des Hôp., 5 mai 1916).

D'Espine et Mallet. — Un cas de maladie de Heine-Médin à forme méningée terminée par la guérison (Revue médicale de la Suisse Romande, 20 mai 1914).

Fischer (*L.*). — Observations cliniques sur le diagnostic et le traitement de la poliomyélite au Willard Parker's Hospital (Med. Record, 13 janvier 1917).

Flexner et Noguchi. — Expériences sur les modes de culture du micro-organisme, cause de la poliomyélite épidémique (Journ. of Experim. med., vol. XVIII, 1913, p. 461).

Flexner, Noguchi et Amoss. — Sur la résistance et la virulence du micro-organisme cultivé des organes de sujets atteints de poliomyélite (The Journ. of Exper., Med., t. XXV, 1915, p. 91).

Flexner. — Le mode d'infection et l'étiologie de la poliomyélite épidémique (Amer. Journ. of Dis. of Child. 1915, p. 353).

— Mécanisme de défense de l'organisme contre la poliomyélite (Proceed. of the Nation. Acad. of Sciences, vol. III, juin 1917, p. 416).

Flexner et Amoss. — Relations des méninges et des plexus choroïdes avec l'infection poliomyélitique (Journ. of Exper. Med., 1er avril 1917.

Fraser. — Etude du liquide céphalo-rachidien dans la poliomyélite (The Journ. of Experim. Med., vol XVIII, 1913, p. 242).

Frauenthal (*H.-W.*). — Le traitement électrique de la Paralysie infantile (New-York Med. Journ., vol. CIV, 1916).

Greely. — La bactériologie de la poliomyélite (Journ. of labor. ann. kyg., t. II, juillet 1917).

— Poliomyélite ; son micro-organisme causal et son mode probable de diffusion (The New-York Med. Journ., t. CVII, 1918).

Guillain et Baumgartner. — Etats méningés à début comateux (Bull. Soc. méd. des Hôp., 22 nov. 1912).

Guinon et Pouzin (Mlle). — Sur une épidémie récente de poliomyélite épidémique (Bull. de la Soc. de méd. des Hôp., 20 nov. 1914).

— Accidents et syndromes aigus méningo-encéphalo-médullaires (pour servir à l'histoire des poliomyélites épidémiques) (Arch. de Méd. des Enfants, août 1916).

Haas (S.-V.). — L'adrénaline dans la poliomyélite (Med. Record, 2 sept. 1916).

Halipie. — Méningite cérébro-spinale et paralysie infantile à début méningé (Soc. de Méd. de Rouen, 11 mai 1914).

Haynes (R. St.). — Le diagnostic précoce de la poliomyélite (Arch. of. Ped., juin 1917).

Hermann. — L'âge, la fréquence saisonnière, la transmissibilité de la poliomyélite aiguë à New-York City en 1916 (Journ. of the Amer. Med. Assoc., vol. LXXIX, n° 3, 1917).

Hutinel. — Réactions méningées au cours de la poliomyélite (Paris-Médical, 28 déc. 1912 et 25 janvier 1913 ; et la Pédiâtrie Pratique (Lille, 1913, p. 39).

Jahss (S.-A.). — Etude clinique de 400 cas de poliomyélite (Journ. of the Amer. med. Assoc., 10 mars 1917).

Joltrain et Rouffiac. — Syndrôme méningé à type de poliomyélite (Bull. Soc. med. des Hôp., 31 oct. 1913).

Kling et Levaditi. — Etudes sur la poliomyélite épidémique Broch., 1913, Paris.

Kolmer (J.-A.). — Le liquide céphalo-rachidien dans la poliomyélite épidémique, spécialement au point de vue du diagnostic (Arch. of Pediatrics, juin 1917).

Koplik. — Poliomyélite aiguë ; types cliniques de la maladie (Arch. of Pediatrics, août 1916).

Lewis. — Rapport sur 77 cas de poliomyélite traités à l'hôpital d'oto-rhino-laryngologie de New-York par des injections intra-spinales de chlorhydrate d'adrénaline (Med. Record, 23 sept. 1916).

Mauriac. — Les formes curables des méningites aiguës avec lymphocytose du liquide céphalo-rachidien (Paris Médical, 1918, n° 43).

Moriçheau-Bauchant, Guyonnet et Corbin. — Deux cas simultanés de poliomyélite aiguë chez deux enfants d'une même famille. Paralysies typiques chez l'un, simple état méningé chez l'autre (Bull. de la Soc. Méd. des Hôp., 28 février 1913).

Neal (J.-B.). — L'aide du laboratoire dans la poliomyélite épidémique (New-York Med. Journ., vol. CIV, p. 164, et Arch. of Pediatrics, vol. XXXIII, 1916).

Netter (A.). — Relations entre certaines méningites curables et la poliomyélite (Bull. Soc. méd. des Hôp., 1912, p. 676).

Netter et Ribadeau-Dumas. — Les manifestations choréiformes dans la poliomyélite (Arch. de Médecine des Enfants, déc. 1913, et Congrès de Péd. de langue française, Paris, 4 oct, 1913).

Netter. — Poliomyélite épidémique et états méningés (Bull. Soc. Med. des Hôp., 14 nov. 1913).

Netter et Emerit. — Coexistence de méningites simples et de poliomyélites dans une même famille, une même maison, une même localité (Bull. Soc. Méd. des Hôp., 20 nov. 1913).

Netter. — Neutralisation du virus de la poliomyélite après contact avec le sérum de sujets ayant eu autrefois une poliomyélite ; démonstration expérimentale de l'existence d'une méningite simple provoquée par l'agent de la poliomyélite (Bull. Soc. Méd. des Hôp., 20 nov. 1913).

Netter et Levaditi. — Myélite aiguë diffuse et myélite trans-

verse causées par l'agent de la paralysie infantile (Bull. de la Soc. Méd. des Hôp , 27 mars 1914).

Netter. — La poliomyélite aiguë ; la forme méningitique (Congrès International de Londres, 1913).

— Réaction sérique et injection de sérum humain (C. R. Soc. de Biologie, 9 octobre 1915).

— Sérothérapie de la poliomyélite (Bull. Soc. Méd. des Hôp., 12 oct. 1915).

— Sérothérapie de la poliomyélite. Nos résultats chez 32 malades. Technique, incidents possibles (Arch. de Méd. des Enfants, janvier 1916).

Netter et Salanier. — Deux cas de poliomyélite à début méningé guéris par des injections intra-rachidiennes de sérum d'anciens malades (Bull. Soc. des Hôp., 10 mars 1916).

Nuzum (G.-W.). — Les constatations du liquide céphalo-rachidien dans la poliomyélite (Journ. of the Americ. Med. Assoc., vol. LXXVII, 1916).

Nuzum (G.-W.) et Willy (R.-G.). — Sérothérapie spécifique de la poliomyélite : rapport sur 159 cas traités par le sérum équin antipoliomyélite (Journ. of the Amer. Med. Assoc., vol LXXIX, 1919, n° 15).

Ogilvie. — Rapport sur un groupe de 110 cas de poliomyélite au cours de l'épidémie actuelle (Journ. of the Amer. Med. Assoc., vol LXXIX, n° 3, 1919).

Paisseau et Troisier. — Contribution à l'étude de la forme méningitique de la paralysie infantile (Gaz. des Hôp., 11 oct. 1912).

Peabody, Draper et Dochez. — Etude clinique de la poliomyélite aiguë (Monographs of the Rockfeller's Institute for med. res., n° 4, 24 juin 1912).

Parat (G.). — La poliomyélite d'après les travaux récents (Ann. de Méd. de Paris, n° 1, 1916).

Pignot. — Etude expérimentale sur une maladie infectieuse caractérisée par de l'ictère et un syndrome méningé, syndrome de Guillain-Richet. Ses rapports avec la

maladie de Heine-Médin (Bull. Soc. Méd. des Hôp., 7 nov. 1917).

— Contribution à l'étude clinique et expérimentale de la maladie de Heine-Médin. Thèse de Paris, 1914.

Rosenow, Towne et Wheeler. — L'étiologie de la poliomyélite épidémique (Journ. of the Amer. med. Assoc., vol. LXXIX, 1917, 1er septembre).

Rosenow. — La production du sérum équin anti-poliomyélitique par inoculation de streptocoque pléomorphique de la poliomyélite (The Journ. of the Amer. med. Assoc., vol. LXXIX, 1917, 28 juillet).

Regan. — L'hydrocéphalie dans la poliomyélite (Amer. Journ. of the diseases of the Children, avril 1918).

— Les réflexes dans la poliomyélite (Amer. Journ. of the diseases of the Children, nov. 1917).

Salanier. — La sérothérapie de la poliomyélite aiguë. Th. de Paris, 1917.

Savariaud. — La paralysie infantile et son traitement (Méd. Infantile, 1914, p. 1).

Schreiber. — La paralysie infantile (Monde Médical, 1913, p. 529).

Schwartz. — Revue générale de la poliomyélite (Amer. Journ. of the Dis. of Children, juillet 1917).

Shaw (H.-L.-K.) — Résultats de la récente épidémie de poliomyélite dans l'état de New-York (Journ. of the Amer. Med. Assoc., vol LXXIX, 1917, n° 3).

Simon. — La maladie de Heine-Medin (Journ. de Méd. et de Chirurg. pratiques, 1914, p. 241).

Simonin et Raymond. — Poliomyélite diffuse avec début par troubles sensitifs isolés (Bull. de la Soc. Méd. des Hôp., 3 avril 1914).

Sophian. — Une étude analytique de 20 cas de poliomyélite (Arch. of Pediatries, août 1916).

Souques. — Circulation artérielle dans les membres atteints de paralysie infantile ancienne (Bull. de la Soc. méd. des Hôp., 15 nov. 1917).

Souques et Heitz. — Paralysie infantile ancienne et grave;

effets du réchauffement sur la pression artérielle locale. (Soc. de Neurologie, 10 janvier 1918).

Talmey. — Facteurs prédisposants dans la polyomyélite (New-York med. Journ , vol. CIV, 1916).

Taylor (*E.*). — Le trait. de la poliomyélite par l'immunsérum (New-York State Journ. med., vol. XVII, août 1917).

Wilson (*M.-G.*).—Les symptômes prodromiques de la paralysie infantile (Journ. of diseases of Children, juin 1917).

Zingher. — Le diagnostic et la sérothérapie de la poliomyélite antérieure (Journ. of the Amer. Med. Assoc., mars 1917).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction	9
I. — Historique	13
II. — Etiologie ; épidémiologie	22
III. — Etude clinique	33
1. — Formes méningées suivies de troubles paralytiques	34
2. — Formes méningées pures	54
IV. — Le liquide céphalo-rachidien	59
V. — Evolution. — Pronostic	63
VI. — Constatations personnelles	68
VII. — Diagnostic	89
1. — Diagnostic clinique	90
2. — Diagnostic par les méthodes de laboratoire	100
VIII. — Traitement	108
IX. — Observations	122
X. — Conclusions	153
XI. — Bibliographie	155

Imp. de la Faculté de Médecine, 15, rue Racine, Paris — 4687-20